REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1923

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNÉE 1923

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



ANNÉE 1923

TABLES DU TOME II

1. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Présidence de M. André-Thomas.

Séance du 5 juillet 1923.

Séance du 8 novembre 1923.

III. — CONGRÈS DES ALIENISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXVIIe Session. — BESANÇON. — 2-7 Août 1923

DISCOURS D'OUVERTURE

RAPPORT SUR LA QUESTION DE NEUROLOGIE

RAPPORT SUR LA QUESTION DE PSYCHIATRIE

RAPPORT SUR LA QUESTION DE MÉDECINE LÉGALE

COMMUNICATIONS DIVERSES

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Actualités* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

N

Q

R

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

B

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

D

E

F

G

Tome II. N° 1 · Juillet 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RÉFLEXES D'AUTOMATISME DES MEMBRES SUPÉRIEURS

PAR

G. MARINESCO et A. RADOVICI
(de Bucarest)

Il est incontestable que le progrès de nos connaissances sur les compressions médullaires a marché de pair avec l'étude de plus en plus approfondie des réflexes dits de défense. Le diagnostic séméiologique des compressions et le siège en hauteur de la lésion, trouvent dans la présence et l'étendue des zones réflexogènes de ces phénomènes, une confirmation précieuse. C'est donc à juste raison qu'on a accordé la plus grande attention aux phénomènes qui se passent dans le tronçon médullaire sous-jacent à la lésion.

On a été pourtant un peu trop large quand on a transposé dans la physiologie humaine les données de la physiologie expérimentale. La moelle humaine se ressent, en effet, beaucoup plus que celle des animaux en expérience du long esclavage imposé par les centres supérieurs. Cest pourquoi les manifestations d'indépendance, à la suite de l'abolition accidentelle de cette tyrannie, ont moins prononcées et très souvent à peine esquissées. Cette considération vraie pour tous les phénomènes d'automatisme médullaire en général l'est surtout en ce qui concerne la moelle cervicale. Le renflement brachial de la moelle cervicale peut aussi être le siège d'un automatisme mettant en mouvement, d'une manière réflexe, les membres supérieurs. Quant aux conditions d'apparition de ces réflexes, il est incontestable que la lésion doit siéger à un niveau de la moelle au-dessus du renflement brachial, c'est-à-dire au-dessus du segment C5. La rareté des cas, observés en clinique, présentant l'automatisme des

membres supérieurs, tient justement à cette circonstance et au fait que les lésions de cette région si proche du bulbe sont incompatibles avec une longue survie. Cette remarque se rapporte surtout aux lésions installées brusquement par un traumatisme, les compressions lentes, comme la pachyméningite chronique, les tumeurs à longue évolution étant parfois longuement tolérées par la moelle cervicale.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades présentant à un degré très prononcé les réflexes dits de défense aux membres supérieurs.

Observation I. — Tétraplégie. Fracture de la colonne cervicale. N... âgé de 21 ans, entré à l'hôpital le 15 février 1922. Au mois de janvier 1921, il a souffert un fort traumatisme, étant tamponné avec la charrette qu'il conduisait, par une locomotive en grande vitesse. Il a eu une fracture du fémur droit, des os du crâne et plusieurs plaies au tronc et au cou. Après quatre mois, la motilité volontaire, aux quatre membres, est réduite.

Légère contracture en flexion des membres inférieurs. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est diminuée seulement dans le territoire des trois premières racines cervicales postérieures (c'est-à-dire de la nuque jusqu'au vertex). Paralysie du diaphragme. Type respiratoire : costal supérieur. Les réflexes tendineux et osseux exagérés. Clonus du pied. Le pincement des téguments des membres inférieurs et de l'abdomen produit la triple flexion du membre inférieur correspondant et souvent l'allongement croisé. Le pincement de la peau des organes génitaux, pénis-scrotum, et de l'hypogastre produit une flexion bilatérale des membres inférieurs très accentuée, de sorte que les genoux sont relevés sur l'abdomen. *Le pincement de la peau au dessus de l'ombilic, sur le thorax jusqu'au bord supérieur de la clavicule, produit une triple flexion très accusée du membre supérieur correspondant. Parfois le mouvement s'irradie au membre inférieur du même côté et même au membre inférieur opposé. Un pincement plus fort et prolongé de la peau du thorax produit un mouvement d'automatisme généralisé aux quatre membres et même au tronc qui présente des mouvements de flexion et de torsion de la colonne vertébrale. Pendant la triple rétraction du membre supérieur, la main en extension forcée, les doigts écartés et le pouce en extension, constituent un phénomène analogue au signe de Babinski aux orteils.* Réflexes crémastériens et abdominaux abolis. Signe de Babinski très accusé des deux côtés. Le réflexe palmomentonnier ne se produit pas, mais l'excitation avec l'aiguille de la paume de la main et surtout de l'éminence thénar, produit l'extension nette du pouce et l'écartement en éventail des quatre derniers doigts. Le mouvement réflexe se fait lentement et présente une similitude parfaite avec le phénomène des orteils de Babinski. La radiographie a montré *une fracture des deux premières vertèbres cervicales* avec formation de calus exubérant.

Observation II. — Tétraplégie. Pachyméningite. T. L. âgé de 21 ans, entré au mois d'avril 1912. Au mois d'avril 1909, il a été obligé de s'aliter à cause de douleurs à la nuque, à la tête, et de bourdonnements d'oreilles, puis sont venues des nausées, la faiblesse du bras gauche et des membres inférieurs. Ensuite les troubles de la motilité se sont aggravés.

La motilité volontaire est relativement conservée, mais il y a une diminution dans l'amplitude des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne. Aux membres supérieurs, les troubles de la motilité sont plus accusés, les muscles sont atrophiés et les réflexes tendineux et osseux sont abolis. Aux membres inférieurs il y a un certain degré de contracture avec exagération des réflexes tendineux, signes de Babinski et de Marie-Foix. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. La sensibilité tactile douloureuse, thermique et au diapason est fortement diminuée du côté des mains, l'hyperesthésie est moins accusée aux avant-bras et aux bras. Réaction de Wassermann négative dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien; réaction des globulines faiblement positive, et par centrifugation du liquide céphalo-rachidien on obtient un dépôt constitué par de nombreux lymphocytes, de gros mononucléaires et diverses formes de transition entre ces deux sortes d'éléments. Les troubles de la motilité aux membres supérieurs et

inférieurs se sont accentués depuis le commencement de l'année 1913, on constate le phénomène de la triple réaction et le réflexe d'allongement croisé.

Du côté des membres supérieurs nous avons constaté que lorsqu'on pince la peau au niveau du petit doigt ou bien si l'on frôle de la pointe d'une épingle le bord cubital de la main, il se produit des mouvements de réaction du côté de tous les segments du membre supérieur. L'extension des doigts s'exagère et ils s'écartent. Il se manifeste une rotation de l'épaule en dedans et tout le membre est projeté en avant. La même réaction se produit, mais plus faible, en excitant le bord radial. Lorsque l'excitation du bord cubital de la main est faite quand l'avant-bras est fléchi à l'angle droit, on constate l'extension de ce dernier, la main se met en pronation et tout le membre est projeté le long du corps. Mais ce qui est plus important, c'est que nous constatons des mouvements coordonnés du membre supérieur opposé à celui que nous avons excité, ainsi que des réactions du côté des membres inférieurs. Tandis que le membre excité offre un mouvement réflexe en extension, celui du côté opposé présente de la rétraction.

A la suite de l'excitation du bord cubital de la main, les réactions des membres inférieurs sont variables. C'est ainsi que si, au moment de l'excitation, les membres inférieurs sont légèrement fléchis, la flexion s'exagère un peu et les jambes s'entre-croisent. Parfois, au contraire, il y a extension des membres et enfin, d'autres fois, l'un des membres entre en flexion et l'autre en extension. *L'excitation de la face externe d'un bras est suivie d'un mouvement de propulsion du même côté et de rétraction du côté opposé: tandis que si l'on pince le bord interne on peut observer parfois un double mouvement de rétraction.* A partir du mois d'avril 1913, l'état général du malade devient de moins en moins satisfaisant et au mois d'octobre il fut emporté par la tuberculose pulmonaire.

A la nécropsie, on constate une pachyméningite cervicale et plusieurs cavités centrales sur toute l'étendue de la moelle.

Les réflexes de défense des membres supérieurs étaient très manifestes chez ces deux malades qui présentaient des lésions constatées par la radiographie chez le premier, par la nécropsie chez le second, au niveau supérieur de la moelle cervicale. La triple rétraction du membre produite par l'excitation de l'extrémité, l'allongement par l'excitation de la racine du membre, le phénomène croisé des allongeurs sont autant de signes d'analogie parfaite avec les phénomènes d'automatisme des membres inférieurs. Il faut ajouter encore la flexion dorsale de la main dans l'articulation du poignet, de même que l'écartement des doigts par excitation du bord cubital de la face palmaire, que nous avons observés chez ces deux malades. L'un d'eux présentait en outre un phénomène tout à fait analogue au signe de Babinski du pied, manifesté par l'extension et l'abduction du pouce.

Nous avons pu suivre chez ces deux malades le phénomène de diffusion des réflexes d'un membre supérieur, ou aux membres inférieurs. Tandis que le premier malade présentait une propagation des réflexes dans un sens descendant, c'est-à-dire du membre supérieur au membre inférieur correspondant, le second malade diffusait le mouvement réflexe au membre supérieur opposé. En résumé, les phénomènes présentés par ces malades avaient une certaine analogie avec les manifestations des animaux décapités par transsection de la moelle au-dessus du bulbe.

Plus souvent, nous observons en clinique des malades tétraplégiques ayant des lésions plus étendues de la moelle cervicale et empiétant sur le renflement brachial. Dans ces conditions, nous constatons une paraplégie flasque des membres supérieurs, avec atrophie musculaire, évoluant parallèlement à une paraplégie spasmodique. Pourtant il n'est pas

rare dans de tels cas de provoquer des phénomènes d'automatisme dans les membres supérieurs, manifestés dans les territoires innervés par les segments médullaires, épargnés par la lésion.

Nous faisons suivre l'histoire clinique des deux malades tétraplégiques :

Observation III. — Tumeurs multiples du névraxe. Tétraplégie. Z. âgée de 26 ans. Entrée dans le service le 1er juillet 1914, elle y est morte le 10 juin 1916. Mariée à 18 ans, elle a eu des enfants bien portants; aucun avortement; nie la syphilis. Il y a 15 ans, paralysie faciale du côté droit qui persiste jusqu'à présent. Autrement bien portante jusqu'à il y a 7 mois, quand après une forte émotion, elle a ressenti une faiblesse des jambes qui lui a rendu la marche de plus en plus difficile. Depuis trois mois des troubles de motilité du côté des membres supérieurs. La malade est alitée, la marche est très difficile et titubante. Aux membres supérieurs, la motilité active du poignet et du coude est encore conservée, mais faible; dans les articulations scapulo-humérales, les mouvements sont très limités. L'attitude des mains est caractéristique, les premières phalanges formant avec les métacarpiens des angles obtus dorsaux. La préhension des objets se fait avec difficulté. La motilité segmentaire des membres inférieurs conservée en partie dans les cuisses et les genoux, et réduite dans les articulations tibio-tarsiennes, surtout du côté gauche. Contracture des extrémités des membres supérieurs et tendance à l'attitude de main de prédicateur. Les réflexes achilléens et rotuliens vifs. Le réflexe olécranien et radial osseux exagérés. Clonus bilatéral. Les réflexes cutanés : légère extension du gros orteil du côté gauche, normal en flexion du côté droit. Les réflexes abdominaux ne se produisent pas. Les pupilles égales et à réflectivité normale. Le phénomène de Marie-Foix se produit des deux côtés. Incontinence d'urine. La sensibilité superficielle au tact, à la douleur et à la température est conservée aux membres inférieurs, tandis que la sensibilité vibratoire et profonde y sont altérées. Aux membres supérieurs, la sensibilité tactile est profondément altérée, la malade présentant des zones d'anesthésie et d'hypoesthésie, à disposition radiculaire. La sensibilité vibratoire est abolie aux mains et aux avant-bras et très diminuée aux bras et à la ceinture scapulaire. Les sensibilités thermique et douloureuse étaient conservées à l'entrée de la malade dans notre service. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre que la réaction des globulines est positive et douze éléments cellulaires par division de la cellule de Nageotte.

Les réflexes dits de défense. Le pincement du bord cubital de la main et du petit doigt produit un mouvement réflexe d'extension des doigts et d'adduction du pouce, de même qu'un léger mouvement d'extension de l'articulation radio-carpienne correspondante. Le pincement de la peau de l'avant-bras détermine aussi des mouvements réflexes très légers. Le pincement du bord radial de l'avant-bras produit une contraction des muscles épicondyliens. Le pincement de la face dorsale de la main droite amène un mouvement d'adduction du membre supérieur entier. Le pincement du bord radial de l'avant-bras provoque une extension de la main et des doigts. Au membre supérieur gauche, le pincement du bord cubital de la main produit un mouvement réflexe de rétraction et une légère adduction du membre entier. Si la main est en supination incomplète, on peut produire par la même manœuvre un mouvement de pronation et d'adduction du membre.

Observation IV. — S. Gh., âgé de 21 ans. Tétraplégie brusquement installée à la suite d'une balle reçue à la nuque. La motilité volontaire complètement abolie aux quatre membres, le malade peut cependant exécuter quelques légers mouvements de latéralité de la tête. On note une atrophie musculaire très prononcée aux membres. Réflexes tendineux abolis ; réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux abolis. Signe de Babinski positif des deux côtés, clonus du pied et de la rotule. Réflexes d'automatisme des quatre membres. Triple rétraction des membres inférieurs. Signe de Marie-Foix positif. *L'excitation des téguments des membres supérieurs et du thorax déclanche un mouvement réflexe de propulsion du membre supérieur correspondant et parfois des deux membres à la fois. Par inspection, on voit apparaître à ce moment une contraction réflexe dans le biceps et surtout dans les muscles grand dorsal et pectoraux. L'excitation avec l'aiguille de la paume de la main provoque un mouvement réflexe à la racine du membre supérieur correspondant, produit par une contraction des muscles pectoraux.* La zone qui déclanche

cette contraction pectorale est la même que celle du réflexe palmo-mentonnier, lequel est aboli chez ce malade par l'interruption dans la moelle cervicale de la voie sensitivo-ascendante.

Chez ces deux malades, les mouvements d'automatisme du côté des membres supérieurs sont peu marqués, ce qui s'explique par le fait que la lésion bas située lèse une grande partie du renflement brachial. Les mouvements réflexes présentés sont en rapport avec les derniers segments épargnés. Quant à la forme du mouvement réflexe, nous relevons la propulsion du bras par la contraction des muscles pectoraux, à la suite de l'excitation de la paume de la main. Nous croyons que ce mouvement réflexe n'est qu'une déviation du réflexe palmo-mentonnier, qui était aboli chez ces malades, comme il est absent d'ailleurs dans tous les cas avec lésion située entre le renflement brachial et le noyau du nerf facial.

Mais, en dehors des phénomènes d'automatisme du renflement brachial observés chez ces malades et offrant au point de vue physio-pathologique une analogie avec l'automatisme du renflement lombo-sacré, nous avons eu l'occasion d'étudier des phénomènes réflexes des membres supérieurs, d'une tout autre catégorie. Nous voulons parler des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. Au point de vue physio-pathologique, il ne s'agit pas là à proprement parler de mouvements réflexes, mais plutôt d'une modification dans la distribution du tonus, dont la prépondérance passe alternativement dans les groupes musculaires antagonistes, en rapport avec les mouvements de la tête sur le tronc ou avec la position de la tête dans l'espace. Par conséquent, on a différencié deux groupes de réflexes : les réflexes toniques du cou et les réflexes toniques labyrinthiques, décrits pour la première fois par Magnus et de Kleign chez les animaux décérébrés. Les centres régulateurs de ces réflexes se trouvent dans les trois premiers segments cervicaux pour les réflexes profonds du cou, dans la région lombo-protubérantielle, un peu en avant de l'origine de la VIIIe paire. Expérimentalement, la transsection du névraxe au-dessus de ces deux centres détermine en première ligne une rigidité des muscles en rapport avec la station debout, de sorte que l'animal peut se maintenir dans cette attitude, mais n'est pas capable de se redresser lorsqu'on le couche. En même temps, à la suite de la libération des centres sus-cités, les mouvements de la tête sont capables de modifier la distribution du tonus dans les muscles et par conséquent déclancher des mouvements réflexes des membres, surtout dans les membres antérieurs. La rotation de la tête à droite et à gauche, en avant et en arrière, déclanche des mouvements d'extension et de flexion des membres, suivant les lois toujours identiques chez les diverses espèces d'animaux. De même, en fixant la tête sur le tronc par un bandage plâtré, pour éliminer les réflexes du cou, on a pu prouver que l'attitude de la tête dans l'espace peut provoquer, à la suite d'excitations parties du labyrinthe, des modifications du tonus musculaire et des mouvements réflexes des membres. Chez l'homme, ces deux catégories de réflexes ont été à peine relevées jusqu'à présent. Ils doivent être présents dans tous les cas présentant des lésions qui isolent les centres sus-mentionnés de l'action frénatrice

du cerveau. Les deux malades, dont nous donnons ici l'observation, sont très démonstratifs à ce point de vue :

Observation V.— H. L., âgé de 32 ans. Rigidité tétraplégique; entré le 20 juillet 1922 dans le service pour des troubles de la motilité des quatre membres. Son affection a débuté brusquement pendant la nuit (mai 1921). Le matin il était paralysé des quatre membres et avait perdu l'usage de la parole, quoiqu'il eût gardé l'intégrité de sa connaissance. Les liquides avalés lui revenaient par le nez. Après cinq mois, il commence à parler avec difficulté et à exécuter quelques mouvements. Le traitement antisyphilitique essayé est resté sans effet. A présent, le malade est rigide, reste toujours en décubitus dorsal, les membres supérieurs fléchis et les mains portées sur le thorax ; les membres inférieurs en extension forcée. La motilité des muscles squelettiques presque complètement abolie. Il ne peut pas se dresser dans la position assise.

La motilité passive est très réduite par le fait de la contracture, dans toutes les articulations des membres. Lorsque le malade fait des efforts pour remuer ses membres, il apparaît des contractions cloniques de sorte que les mouvements s'exécutent d'une manière saccadée.

La réflectivité ostéo-tendineuse est très exagérée dans tous les segments des membres. Il y a trépidation épileptoïde qui peut se généraliser. Les réflexes cutanés plantaires se font en extension, le signe de Babinski étant plus net à gauche. Les réflexes crémastériens et abdominaux abolis, le réflexe palmo-mentonnier est très évident. Les pupilles inégales. Les réflexes photo-moteur et à l'accommodation sont normaux. Lorsque la tête se trouve dans la même direction que le tronc, c'est-à-dire si la colonne cervicale n'est pas fléchie, le visage regardant en haut les membres supérieurs sont immobilisés en semiflexion des coudes, formant un angle de 90°, les mains portées à l'épigastre, les doigts fléchis dans la paume de la main. Cette attitude gardée d'une façon constante est déterminée par une contracture des muscles, de sorte que les mouvements passifs trouvent une résistance parfois invincible. Aux membres inférieurs la contracture en extension et adduction est très marquée, la flexion ou abduction passive des jambes rencontre une résistance presque infranchissable. Les mouvements de la tête sur le tronc sont limités par la contracture des muscles postérieurs du cou, de sorte que la flexion de la tête ne dirige pas le menton vers la fourchette sternale.

La sensibilité générale des téguments est conservée, de même que la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût.

Le malade fait des grimaces et a un rire explosif et spasmodique pendant qu'il parle.

Pas de troubles sphinctériens, mais le malade est toujours constipé.

Chez ce malade, la déviation passive de la tête déclanche des mouvements réflexes des membres, très manifestes aux membres supérieurs. La rotation à droite et à gauche de la tête provoque des mouvements d'extension et de flexion du membre supérieur opposé, de sorte que toujours le membre vers lequel le visage est dirigé se trouve en extension, tandis que le membre du côté occipital est en flexion. La nouvelle position est gardée autant que la tête exécute la rotation. Le mouvement se fait très lentement et il s'agit plutôt d'un changement de tonus dans les muscles antagonistes des membres. La distribution du tonus musculaire aux membres inférieurs change aussi en rapport avec l'attitude donnée à la tête, mais les mouvements réflexes sont à peine marqués.

Observation VI. — Idiotie amaurotique, fillette israélite âgée de 4 ans présentant une impotence de tout mouvement volontaire et cécité. Pas de maladie nerveuse dans la famille. L'enfant garde indéfiniment l'attitude donnée. Degré prononcé de contracture des muscles pronateurs des mains. L'attitude immobile n'est interrompue que par des accès convulsifs. Raideur de la nuque. Aux membres supérieurs, la résistance aux mouvements passifs est plus accentuée à droite. La main en totalité a l'attitude de la main de prédicateur. Aux membres inférieurs aucune résistance, hormis les adducteurs de la cuisse qui opposent une certaine résistance à leur écartement. L'extension forcée, la flexin dorsale des pieds et l'extension des orteils sont impraticables. Les réflexes rotuliens et achilléens sont diminués. Réflexes contra-latéraux des adducteurs présents. Le réflexe stylo-radial existe. Le cubito-pronateur impossible à produire. Réflexe

tricipital brusque. Réflexe palmo-mentonnier très accusé des deux côtés. L'excitation palmaire plus forte produit une diffusion aux membres des mouvements réflexes.

Les réflexes d'automatisme. Le pincement des téguments de la face dorsale du pied détermine une triple rétraction du muscle correspondant, mouvement qui diffuse aux autres membres. *Le pincement de la main ou d'un doigt provoque un mouvement lent de rétraction et d'adduction du membre marqué, surtout lorsqu'on a mis le membre préalablement en adduction, loin du tronc. Le mouvement réflexe apparaît aussi au membre supérieur opposé. L'adduction des membres supérieurs est presque simultanée. Lorsque l'excitation est plus forte, le mouvement de rétraction apparaît aux quatre membres.* Le signe de Marie-Foix est évident des deux côtés. Aux membres supérieurs, la flexion forcée des doigts ou l'extension de l'articulation radio-carpienne produit le mouvement de rétraction des membres.

Réflexes profonds du cou. La rotation passive de la tête autour d'un axe vertical, de sorte que la figure regarde alternativement à droite et à gauche, détermine une série de modifications dans le tonus musculaire et les mouvements réflexes des membres supérieurs. Ces modifications sont toujours les mêmes : lorsqu'on tourne la tête vers la droite le membre supérieur droit s'étend, par exagération du tonus des extenseurs. Ce mouvement est surtout marqué dans l'articulation du coude. Lorsqu'on tourne la tête de l'enfant de manière que la figure regarde à gauche et que l'occiput soit tourné vers la droite, le membre supérieur gauche s'étend, par le même mécanisme, dans l'articulation du coude.

Les réflexes toniques labyrinthiques existent sous forme de mouvements dans les membres supérieurs (abduction, extension, élévation et adduction). La position des globes oculaires est en rapport avec le décubitus de la petite malade.

L'examen du fond de l'œil montre les lésions typiques de l'idiotie amaurotique.

En résumé, nous pouvons conclure que la moelle cervicale présente un automatisme manifesté par des mouvements réflexes des membres supérieurs. En effet :

1° La libération totale du renflement brachial des centres frénateurs supérieurs par lésion située entre le bulbe et le segment C^5 détermine l'apparition des réflexes analogues à ceux des membres inférieurs (rétraction et adduction, allongement croisé, etc.).

2° La lésion partielle du renflement brachial provoque de légers mouvements d'automatisme, à savoir la propulsion des bras.

3° Les lésions situées plus haut, qui ne touchent pas les connexions de la moelle cervicale avec les centres bulbo-protubérantiels, mais isolent ces mêmes centres de l'influence frrénatrice des centres supérieurs encéphaliques, font apparaître deux catégories de réflexes que nous avons trouvés très marqués chez nos deux derniers malades : les réflexes profonds du cou et les réflexes labyrinthiques.

4° Il est à remarquer que lorsque les réflexes d'automatisme proprement médullaires, qu'on observe couramment en clinique, sont en rapport avec les excitations superficielles ou profondes des membres inférieurs ou avec les excitations viscérales (réflexe viscéro-moteurs), l'automatisme des membres supérieurs, rarement constaté dans les lésions proprement médullaires, est plus manifeste lorsque les connexions bulbo-protubérantielles ne sont pas interrompues, les excitations apportées par les nerfs craniens et les premières racines cervicales (attitude de la tête) ayant la plus grande importance dans leur déclanchement.

Tandis que l'automatisme des membres inférieurs esquisse purement et

simplement les mouvements de la marche, l'automatisme des membres supérieurs (ou des membres antérieurs des quadrupèdes) esquisse la direction que doit prendre la marche et peut être encore un mouvement de préhension en rapport avec les informations apportées par les organes sensoriels situés dans la tête.

L'importance de cette constatation n'échappera pas à ceux qui tâcheront de donner l'interprétation phylogénétique des faits observés.

II

HEMI - SYNDROME PARKINSONIEN GAUCHE AVEC TREMBLEMENT DE LA LANGUE ET PHÉNOMÈNE DE BLOCAGE AU COURS DES MOUVEMENTS ALTERNATIFS ET RAPIDES

PAR

NOÏCA et BAGDASAR
(de Bucarest)

Le malade N. M., âgé de 23 ans, non marié, entre à l'hôpital militaire R. E. le 3 octobre 1922, évacué par l'hôpital militaire de Galatz avec le diagnostic de maladie de Parkinson.

Antécédents héréditaires : sans importance.

Antécédents personnels : il a eu la fièvre typhoïde. En 1908, blennorragie; en 1920, chancre syphilitique; on lui a fait quelques injections mercurielles et de néosalvarsan. Il use en petite quantité des boissons alcooliques et du tabac.

Historique : sa maladie a débuté dans l'automne 1920 après son incorporation ; un jour, à 10 heures du matin, lorsque le régiment était disposé pour être passé en revue, le soldat, sans avoir rien eu auparavant, fut pris tout à coup d'une sensation de faiblesse avec des vertiges et de la fièvre, perd connaissance, et il serait tombé s'il n'avait pas été soutenu par ses camarades. Conduit à l'infirmerie du régiment, il ne revient à lui que le lendemain.

La température prise le jour de l'accident montre 40°.

Il est évacué le lendemain à l'hôpital militaire de Cetatea Alba, où l'état du malade devient plus grave : il avait une sensation de faiblesse presque invincible dans les membres supérieurs et inférieurs. Pendant trois semaines le malade a gardé le lit.

Il n'a pas eu de diplopie; le sommeil pendant la nuit était tranquille, il n'a pas eu de délire, la température s'était maintenue entre 39-40°, il n'a pas eu de troubles de déglutition.

Au bout de ces trois semaines, l'état du malade a commencé à s'améliorer et il a pu descendre de son lit, mais il observe que son membre inférieur gauche était plus lourd que le droit pendant la marche, et en même temps il accusait une sensation de fourmillement de ce même côté.

Au bout d'un mois il quitte l'hôpital avec le diagnostic de typhus exanthématique, quoique le malade nous dît ne pas avoir observé sur son corps aucune sorte d'éruption. Il revient à son régiment et reprend son service. La sensation de faiblesse dans le membre inférieur gauche — plus atténuée à la suite — persiste toutefois, mais sans l'empêcher d'accomplir ses devoirs militaires.

On lui imposait des travaux fatiguants et des marches longues et pénibles, après lesquelles il sentait toujours des douleurs dans les membres inférieurs.

L'état du malade se maintient le même jusqu'au mois de juillet 1922 lorsqu'il observe un matin des tremblements dans les doigts de la main gauche et dans la moitié gauche de la face. Au bout de trois mois, le membre supérieur gauche tout entier est animé de

tremblements. La volonté était impuissante à les faire cesser. Conscient de cette infirmité qu'il cherchait à dissimuler, il portait toujours la main en arrière et l'appuyait sur le dos lorsqu'il se trouvait en présence de ses camarades ou dans la rue, après deux autres mois, la malade observe aussi des tremblements dans le membre inférieur gauche.

Le 3 octobre, il entre à l'hôpital militaire R. E.

État présent: la mimique du malade n'a pas la labilité caractéristique d'une figure normale. L'aspect immobile de la face est assez évident. La moitié gauche et le menton sont animés de tremblements latéraux qui se transmettent quelquefois vers la moitié droite de la face.

Quand il parle, pendant la mastication et la déglutition, les tremblements cessent, mais l'aspect figé de la face devient encore plus caractéristique. Quand il ouvre la bouche on observe des tremblements de la langue à direction antéro-postérieure ; sa projection en dehors change le sens des tremblements qui sont plutôt latéraux et moins antéro-postérieurs ; l'impulsion motrice des tremblements semble prendre naissance dans la moitié gauche de la langue ; quand il parle ou quand il mange, les tremblements cessent complètement (c'est le malade qui nous le dit).

Il n'a pas de troubles de mastication et de déglutition. La voix est monotone.

Lorsque le malade est debout, on observe des tremblements du membre supérieur gauche dans la direction de la flexion et de l'extension, plus accentués, vers les extrémités, tremblements que la volonté ne peut pas influencer.

Pour les faire disparaître, le malade porte la main sur le dos, ou l'applique sur l'abdomen et fixe le coude avec l'autre main.

La force dynamométrique ; main gauche = 45, main droite = 75.

Une légère atrophie musculaire à gauche ; la différence entre les cuisses = 1 1/2 ; entre les bras et les avant-bras = 1 cm.

Seulement, dans la position assise et dans le décubitus apparaissent de temps en temps des tremblements dans le membre inférieur gauche, qui durent 15-20 minutes et qui échappent à l'influence de la volonté.

L'injection avec 1–2 milligrammes de hyoscine diminue considérablement l'amplitude des tremblements au point de les faire cesser complètement.

Pendant la marche les mouvements associés du membre supérieur gauche sont abolis en comparaison avec ceux du membre opposé, qui s'accomplissent normalement.

On ne trouve ni antéro, ni rétropulsion.

Les mouvements passifs des membres supérieurs et inférieurs gauches offrent une certaine résistance, vu la facilité dont s'exécutent ceux du côté oposé. L'amplitude des mouvements lents de circumduction du membre supérieur gauche est normale, tandis que la circumduction rapide rétrécit de plus en plus l'amplitude des mouvements jusqu'à ce que le membre s'approche de la position horizontale dans laquelle il finit par s'immobiliser, comme tétanisé.

Les mouvements de diadococinésie ont lieu normalement à droite, mais à gauche quand nous demandons au malade qu'il fasse lentement des mouvements semblables, leur accomplissement d'une amplitude normale s'accompagne d'une exagération manifeste de tremblements; après 2-3 mouvements rapides pendant lesquels le tremblement atteint un maximum, la main et l'avant-bras gauches s'arrêtent dans une attitude intermédiaire, que le malade ne peut plus surmonter. C'est une sorte de tétanisation du membre respectif.

Les mouvements d'opposition avec l'index de la main gauche s'exécutent normalement si les mouvements sont lents. Leur amplitude diminue progressivement et les doigts cessent leur excursion, s'arrêtant l'un près de l'autre, si l'on ordonne au malade de faire des mouvements plus rapides. Pendant ce temps l'agitation globale de la main est plus accusée qu'au repos.

Le même phénomène s'observe quand le malade ferme les paupières ou quand il fait des mouvements de latéralité avec la langue. Dans le premier cas, quand les mouvements sont rapides, les paupières s'arrêtent dans une position, qui laisse une petite fente palpébrale ; dans le deuxième, les mouvements rapides de latéralité immobilisent la langue, animée encore de tremblements, sur la ligne médiane.

Les réflexes tendineux et cutanés normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière; réaction paresseuse à distance.

Pas de troubles de sensibilité objective superficielle et profonde. Pas de troubles sphinctériens.

L'examen du liquide céphalo-rachidien négatif. Pas de réaction myotonique dans les muscles intéressés.

Rien dans les autres organes.

En peu de mots, notre malade présente un aspect figé de la face, un hémi-tremblement gauche, de la raideur dans les membres du même côté et la perte des mouvements associés dans le membre supérieur gauche pendant la marche.

L'historique de la maladie et l'état présent justifient suffisamment le diagnostic de *syndrome* parkinsonien encéphalitique qui atteint seulement une moitié du corps.

Hors le fait que le syndrome est localisé à un seul côté du corps, il mérite d'être relevé pour les autres particularités, que le malade présente : sur environ 30 cas de Parkinsonisme, que nous avons observés dans le service de M. le Prof. Marinesco et dans un de nos services, nou n'avons jamais vu de pareils tremblements de la langue.

A ce point de vue notre cas s'approcherait de celui, qui a été communiqué par MM. André Thomas et Jumentié en avril 1922 à la Société de Neurolgie de Paris, les mouvements de la langue qui n'étaient ni tremblements, ni myoclonies consistaient dans un déplacement latéral de la pointe qui était portée à droite et en bas, tandis que la face supérieure basculait pour regarder à droite. De ce symptôme qui n'a jamais été observé dans le Parkinson classique, les auteurs font un moyen de diagnostic rétrospectif d'encéphalite épidémique. Chez notre malade, les mouvements involontaires de la langue ont un aspect de tremblement. Quand il ouvre la bouche, les tremblements sont antéropostérieurs ; la langue projetée en dehors, les tremblements prennent une direction latérale et antéropostérieure.

Mais ce qui constitue l'intérêt de ce cas, c'est un phénomène nouveau sur lequel nous avons attiré l'attention et dont nous avons exposé les détails dans l'observation clinique.

Tous les mouvements lents du côté de syndrome s'exécutent avec une amplitude normale tandis que leur rapidité a pour résultat, après 2-3 mouvements, de mettre le segment respectif dans une sorte de tétanisation, qui rend impossible tout effort du malade à continuer le mouvement. Cette tétanisation s'observe à l'occasion de tous les mouvements volontaires rapides et répétés qui ont lieu du côté du syndrome.

Vogl a parlé d'une pseudo-adiadococinésie déterminée par la rigidité dans le syndrome pallidal, et *Lhermitte* a observé dans certains cas une véritable adiadococinésie, dans laquelle il n'y avait aucune raideur. Les caractères du phénomène que nous venons de décrire ne nous autorisent pas à conclure qu'il s'agit d'une adiadococinésie dans le sens de celle décrite par *Babinski* dans le syndrome cérébelleux. Dans ce dernier, les mouvements de succession continuent à se faire, mais d'une façon irrégulière ; au contraire, dans le phénomène décrit par nous, la main et l'avant-bras

s'arrêtent complètement en demi-pronation après quelques mouvements.

Si nous nous reportons à l'étymologie de ce mot et non pas à son acceptation courante, peut-être que la dénomination de l'adiadococinésie serait plutôt juste pour notre phénomène, car l'adiadococinésie signifie la suppression complète des mouvements de succession et non une succession irrégulière. Pour les troubles des mouvements de succession du syndrome cérébelleux, il serait plus juste de nous servir du terme de « dysdiadococinésie » qui signifie l'idée d'une irrégularité, tandis que l'adiadococinésie exprime l'impossibilité d'exécution de ces mouvements.

III

SUR LE BÉRIBÉRI EXPÉRIMENTAL DES PIGEONS AVEC RÉFÉRENCE PARTICULIÈRE A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PAR

G.-C. RIQUIER

Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Sassari (Italie).

Dans cette note, j'ai brièvement exposé les principaux résultats de mes recherches sur la « polynévrite aviaire par riz décortiqué » et dont quelques-uns ont déjà été référés par O. Rossi sur les « Quaderni di Psichiatria ». Vol. III, 1915, et vol. VII, 1920.

Dans mon prochain travail, mes conclusions seront illustrées d'une façon étendue.

Dès juin 1914, j'ai pu démontrer que le riz décortiqué soumis à la température de 120° pendant une heure, à l'étuve sèche, se comporte comme le riz décortiqué cuit à l'eau, c'est-à-dire produisant avec un certain délai le syndrome polynévritique.

Les pigeons alimentés exclusivement par des pommes de terre cuites, vivent bien et augmentent de poids (observation de 140 jours) sans présenter aucun trouble.

Nourris de riz décortiqué et de pommes de terre cuites en proportions égales, ils présentent — quoique avec délai, une polynévrite typique ; l'administration quotidienne de 60 grammes de pommes de terre cuites et de 10 grammes de riz décortiqué retarde notablement mais n'évite pas l'apparition du syndrome polynévritique.

Plus récemment, j'ai pu observer que des pigeons alimentés par du riz décortiqué en proportions égales avec du froment, n'ont présenté au bout de 114 jours de cette alimentation aucun signe de maladie et ont augmenté de poids, tandis que d'autres auxquels on a administré du riz décortiqué contenant 10 % seulement de froment ont été frappés de polynévrite typique.

A son tour, le froment étuvé à 145° pendant une heure et demie, fait apparaître la polynévrite.

Pour l'étude histopathologique, je ne me suis servi que des pigeons chez lesquels la maladie s'est développée d'une façon aiguë. Chez tous ces sujets, j'ai noté la dégénérescence des nerfs périphériques.

L'examen systématique de la plupart des troncs nerveux m'a permis d'établir que si les nerfs des membres sont en général les plus frappés par le processus névritique, celui-ci s'étend presque toujours à tout le système périphérique, et même parfois prédomine au niveau des nerfs craniens et des nerfs spinaux non plexuels.

En l'absence de symptômes cliniques appréciables chez les pigeons nourris de riz décortiqué, l'examen des organes internes et du système nerveux central ne révèle aucune altération histologique, tandis que celui des nerfs périphériques met en évidence des modifications initiales de la gaine de myéline.

A l'apparition des premiers symptômes de la maladie, les lésions des nerfs périphériques sont bien manifestes, tandis que celles du système nerveux central et des organes internes font défaut ou sont peu prononcées.

Même lorsque le syndrome est complet et le rôle joué par le système nerveux central dans la pathogénie de quelques symptômes est indéniable, on ne trouve pas d'altérations constantes des centres, et quand il en existe, elles n'ont pas de physionomie caractéristique et sont toujours moins intenses que celles des nerfs périphériques.

Tous ces caractères indiquent que les altérations du système nerveux central jouent en général un rôle secondaire dans l'évolution du processus morbide et ne peuvent par conséquent être considérées comme la cause anatomique principale de la maladie.

L'alimentation par le riz décortiqué agit d'abord d'une façon intense sur les nerfs périphériques, puis plus tard, moins intensément, sur les centres nerveux. Si elle agissait en effet d'une façon uniforme sur tout le système nerveux, on aurait dû trouver des altérations de la même intensité ou presque, soit dans les nerfs soit dans les centres.

Le rôle secondaire des lésions centrales est aussi démontré par le fait que chez les pigeons béribériques, le retour à temps à l'alimentation normale fait disparaître d'emblée les phénomènes généraux, tandis que la disparition de ceux qui sont soutenus par les altérations périphériques est moins rapide. Celles-ci, quoique subitement améliorées, ont cependant besoin d'un certain temps pour disparaître.

Les altérations histologiques des cellules des cornes antérieures de la moelle et des ganglions spinaux, qui se développent plutôt tardivement, doivent être considérées comme secondaires aux modifications des troncs nerveux.

Les résultats obtenus à l'aide de fines méthodes histologiques, m'autorisent à affirmer que le substratum anatomo-pathologique du syndrome clinique aigu provoqué chez les pigeons exclusivement alimentés par du riz décortiqué, et du froment entier, étuvé à 145° pendant une heure et demie, est fondamentalement constitué par des altérations dégénératives des nerfs périphériques.

La plupart des symptômes présentés par les pigeons, surtout les initiaux, trouvent une raison d'être suffisante dans ces altérations, et quel-

quefois on doit admettre qu'elles sont la cause de la mort des animaux.

Le processus dégénératif est segmentaire, periaxile ; son intensité est variable et il ne frappe jamais toutes les fibres ; à mesure que le syndrôme avance, le processus tend à s'étendre et à provoquer la dissociation ; toutefois chez les pigeons morts des suites de la maladie même, les nerfs les plus dégénérés contiennent encore nombre de fibres ayant tous les caractères des fibres normales.

IV

APPAREIL NOUVEAU POUR L'INTRODUCTION INTRAVERTÉBRALE DE L'AIR

PAR

JAKOB MACKIEWICZ
(Service du Pr E. Flatau, Varsovie)

Dans toutes nos opérations ayant pour but le diagnostic des états morbides et l'application des appareils convenables, nous visons invariablement — comme condition fondamentale — les systèmes simples et faciles et le maniement aisé des appareils. Dans le nombre se trouve la méthode diagnostique qui consiste en l'introduction de l'air dans le canal céphalo-rachidien, et dans les ventricules cérébraux avec roentgénographie ultérieure (*Encéphalographie*). Ce procédé est déjà depuis deux ans pratiqué avec succès dans les cliniques neurologiques.

Pour le moment, je renonce à discuter les modes d'introduire l'air directement dans les ventricules cérébraux (Dandy) qui réclament des opérations chirurgicales plus compliquées. Je n'ai en vue que de m'occuper de la question du refoulage de l'air par voie intravertébrale.

Dans les cliniques étrangères, on pratique actuellement dans ce but deux procédés dits *Bingel* I et *Bingel* II. Dans son premier procédé, *Bingel* se sert d'un appareil, composé d'un tube en caoutchouc avec entonnoir en verre attaché à un support mobile avec une échelle fixe en centimètres. Ce tube avec l'entonnoir mobile forme un manomètre, à l'aide duquel on peut déterminer la tension initiale du liquide céphalo-rachidien et, en baissant ou relevant l'entonnoir, observer les oscillations de ladite tension. Outre cela, au bout de ce tube, on enchaîne encore une série de tuyaux (en caoutchouc ou en verre) munis de tourniquets pour pouvoir, tour à tour, laisser échapper le liquide céphalo-rachidien par l'aiguille, piquée préalablement dans le canal, ou bien, en ajoutant à ce système une seringue, refouler avec mesure l'air dans le canal.

Cependant lorsqu'on aura considéré que l'aspiration du liquide et le refoulage alternatif de l'air exigent l'enlèvement et le replacement réitérés de la seringue ; ensuite, que la pression de l'air introduit ne peut être ni contrôlée ni enregistrée par un appareil convenable, et qu'enfin un manomètre construit d'une manière tellement grossière, comme nous venons de le relater, est très peu sensible — on concevra pourquoi Bingel lui-même a bientôt renoncé à son modèle I et avec les autres neurologues

commença à appliquer le procédé dit Bingel II. Celui-ci se distingue d'abord par la ponction lombaire simultanée dans deux points sur les niveaux différents. Dans ce cas, on réunit l'aiguille supérieure avec l'appareil refoulant l'air d'une bouteille calibrée, de laquelle il est repoussé par une colonne d'eau, s'écoulant en bas par le tube de l'entonnoir. De l'aiguille inférieure, le liquide coule dans le tube en caoutchouc avec un coude de verre; l'un de ses bouts est justement plongé dans l'éprouvette, soutenue par le bras horizontal du support mobile. Par la modification convenable du niveau de ce bras mobile on peut également déterminer la tension du liquide céphalo-rachidien. Le niveau supérieur de la colonne d'eau, refoulant l'air de la bouteille, doit, d'après Bingel, se trouver au moins à 30 cm. au-dessus du niveau de la pression initiale du liquide céphalo-rachidien. Ce rapide refoulage de l'air dans le canal céphalo-rachidien — dès le commencement du procédé — sous une pression deux fois plus forte que la normale, est déjà à lui seul un inconvénient grave de ce procédé; puisque, on le sait, la condition principale, c'est *d'éviter les oscillations de la tension.* Le second avantage de cette méthode est la double ponction requise qui est bien malencontreuse dans un procédé purement diagnostique, comme l'est l'encéphalographie. Ensuite le contrôle permanent de la tension du liquide refoulé par la pression de l'air, à l'aide d'un simple tube-manomètre vertical, est un moyen très inexact, car du moment que le liquide commence à couler dans l'éprouvette, le tube vertical interrompt sa fonction de manomètre, et alors on ne peut plus enregistrer les oscillations de la tension; chez un malade assis, avec deux aiguilles piquées, sous l'action de l'émotion, de la douleur, de la toux ou du changement de la position de la tête, ces oscillations peuvent devenir très considérables.

En quatrième lieu, bien que théoriquement l'air arrivant par l'aiguille supérieure doive uniformément repousser le liquide par l'aiguille inférieure, il arrive pourtant quelquefois, que c'est justement celui-là qui s'échappe par cette aiguille (Alvens et Birch, *Med. Klinik*, 1923, n° 4).

En raison des inconvénients énumérés de la méthode Bingel II, nous nous servons pour le refoulage de l'air d'un appareil de notre propre invention qui, comme le montra l'expérience, ne possède pas ces désavantages. Comme manomètre, nous avons appliqué l'appareil de Claude; l'air arrive à l'aide de la seringue 50,0 de Record. L'un des 3 orifices du robinet de l'appareil de Claude N1 par un tube en caoutchouc est joint avec l'orifice I d'un robinet spécial en métal N2, muni également de 3 orifices ; des deux autres orifices de ce robinet, l'un est joint au manomètre, l'autre à l'aide d'un tube en caoutchouc sert à laisser s'écouler le liquide céphalo-rachidien dans l'éprouvette ; enfin la seringue de Record par un tube en caoutchouc est réunie avec le troisième orifice du robinet de l'appareil de Claude ; le premier orifice du robinet est joint à l'aiguille pour ponction. La technique du procédé est la suivante : dès que la première goutte du liquide céphalo-rachidien a coulé, on met l'orifice 1 sur le robinet 1, disposé de telle sorte que le manomètre indiquera tout de suite *la tension initiale que nous tâchons de maintenir dans toutes les manipulations ultérieures.*

La pression initiale établie, on donne au bras du robinet N2 la position verticale et alors le liquide s'écoule dans l'éprouvette calibrée. Après avoir tiré 2, 3, 5 cc. nous vérifions la pression, en remettant le bras mobile du robinet N2 dans la position parallèle au tube conduisant au manomètre ; ensuite nous contrôlons de nouveau la pression. Nous mettons le bras du robinet N1 dans une position parallèle à l'aiguille et, à l'aide d'un piston, lentement, par un mouvement rotatoire, nous introduisons l'air de la seringue dans le canal. Comme le robinet N1 est placé de sorte que pendant l'ascension de l'air s'ouvre simultanément une voie de communication avec le tube conduisant au manomètre, *nous sommes donc en état de contrôler constamment la tension pendant l'ascension de l'air* ; ainsi nous de-

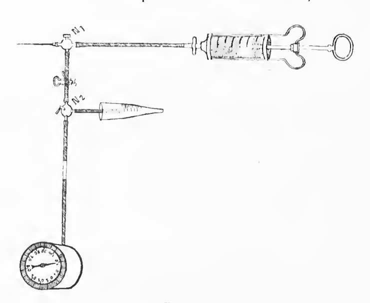


Fig. 1

meurons au possible dans les limites de la pression initiale. Nous répétons ce procédé plusieurs fois jusqu'à ce que la quantité requise d'air soit arrivée.

Ajoutons que la première portion de l'air refoulé est très petite 2, 3 cc., après quoi on attend d'ordinaire quelque temps pour apprendre la réaction du malade. Lorsque, en refoulant l'air, on remarquera que par suite de douleur, de toux, de cri, du changement de position de la tête, la tension a augmenté, on doit instantanément interrompre le refoulage de l'air et attendre que le malade soit redevenu tranquille.

Ainsi, nous avons paré à tous les inconvénients du procédé Bingel II. A l'aide de notre appareil on pourra *d'une manière absolument individuelle* refouler l'air dans chaque cas isolé, et, avec plus de circonspection, en tenant compte de la moindre réaction du malade, pratiquer cette opération qui toutefois n'est pas tout à fait indifférente pour un cerveau gravement atteint.

Notons que l'application de notre appareil n'est pas restreinte uniquement aux buts encéphalographiques, mais qu'il peut servir aussi pour le diagnostic des processus de compression de la moelle. Car dans ce cas, nous sommes d'abord en état de pratiquer simultanément l'épreuve de Queckenstedt ; ensuite, de constater ce phénomène, que dans les néoplasmes extrarachidiens après l'écoulement de la plus petite quantité de liquide, sa tension baisse considérablement et rapidement ; enfin, en refoulant l'air (10-15 cc.), nous observons le phénomène registré par Wideröe et Bingel, et notamment l'apparition d'une douleur localisée sur le niveau du néoplasme.

Dans le n° I de 1923, *Münchn. Mediz., Woch*, Thurzo donne le détail d'un appareil en verre avec 3 robinets munis de 4 orifices ; en manœuvrant ces robinets, on pourra tour à tour tirer le liquide, mesurer la tension ou bien laisser arriver l'air de la seringue ; mais il faut noter que l'appareil en question, visant également à la simplification de la méthode Bingel II, représente en réalité la technique modifiée du procédé Bingel I, dans laquelle, au lieu du système des tubes en caoutchouc avec tourniquets, on aura appliqué des robinets en verre.

Thurzo, en guise de manomètre, se sert d'un tuyau de verre calibré ; son appareil conserve tout de même les inconvénients suivants :

1. En vérifiant la tension après l'aspiration du liquide, la colonne de ce liquide dans le tube du manomètre doit chaque fois reculer dans le canal où la tension est moindre qu'elle ne l'est dans le manomètre derrière la colonne arrêtée du liquide. Le refoulement réitéré de ce liquide du tube ouvert dans le canal ne peut pas demeurer indifférent pour le malade en raison de la possibilité d'infection.

2. Le refoulage même de l'air a lieu sans le contrôle du manomètre, car l'auteur mentionne précisément que la pression ne pourra pas être contrôlée aussitôt après que l'air aura été refoulé.

3. Le réglage fréquent des robinets de verre (de 100 à 120 fois pendant toute l'opération) présente sans doute de grandes difficultés techniques.

4. Conformément à nos expériences, la quantité de liquide requise pour l'examen de la pression à l'aide des tubes-manomètres est de 5 à 10 cc., tandis que la quantité de liquide requise pour l'examen avec notre appareil n'est que 1/2 cc. à peine. On peut ajouter que cette opération est pratiquée dans la position assise du malade, et que, dans les processus avec tension intracranienne augmentée, celle-ci atteindra parfois 70-80 cc. H_2O ; dans ce cas la quantité de liquide requise pour la déterminer dépassera sans doute 10 cc.

Donc, si chez un malade pareil avec tension augmentée, nous avons à l'aide de l'appareil de Thurzo prélevé même la moindre quantité de liquide (2 cc.), nous allons être obligés — en pratiquant la technique en question — de faire s'écouler du canal au moins 12-14 de liquide (10-12 cc. dans le manomètre et 2 cc. dans les éprouvettes) ; or, chez un malade avec hypertension cérébrale en général et particulièrement dans les processus de la cavité postérieure, ceci est absolument contre-indiqué.

PSYCHIATRIE

TICS ET MALADIES MENTALES

PAR

H. BERNADOU

I. — Application de la méthode psycho-motrice a l'étude des tics.

La méthode d'étude psycho-motrice, telle que nous l'avons définie, sous l'inspiration de M. Logre, dans notre thèse (1), trouve son application dans l'analyse clinique des tics au cours des maladies mentales.

Nous rappellerons tout d'abord les principes de cette méthode :

Les troubles psychiques et les troubles moteurs peuvent présenter entre eux différents rapports, qui sont :

1º Le trouble psychique et le trouble moteur peuvent coexister et se présenter, alors, d'une façon parallèle, affectant de nombreuses ressemblances, comme s'ils étaient l'un sur l'autre calqués. Tel est le *parallélisme pyscho-moteur* de Dupré.

2º En opposition avec le parallélisme psycho-moteur, le trouble psychique et le trouble moteur peuvent être dissociés : l'existence, l'importance ou les caractères de l'un par rapport à l'autre étant disproportionnés ou en raison inverse (*Dissociation psychomotrice*).

3º Le trouble psychique peut exercer ses influences et ses répercussions sur la motricité et déterminer l'apparition du trouble moteur ; c'est comme si un courant, parti des centres psychiques, allait actionner le système moteur. Telle est la *psychomotricité centrifuge*, du nom du sens du courant, les centres psychiques étant considérés comme les centres nerveux par excellence, les centres des centres, ceux où Grasset plaçait son fameux centre O.

4º Le trouble moteur peut retentir sur le psychisme : les troubles psychiques sont alors la conséquence du trouble moteur, comme s'il existait un courant, de sens contraire au précédent, courant centripète, remontant d'une des régions du système nerveux moteur aux centres psychiques. Telle est la *psychomotricité centripète* (psychomotricité ascendante de Logre) (2).

(1) H. Bernadou. *La Psychomotricité pathologique*. Thèse de Paris, 1922.
(2) B. Logre. Congrès de Quimper, 1922. *Considérations sur les troubles psychomoteurs.*

Ces quatre modes de la psychomotricité constituent les jalons qui vont nous servir à étudier les rapports des tics avec quelques-unes des maladies mentales où on est accoutumé de les rencontrer.

On sait, en effet, combien les tics sont fréquents en psychiatrie : dans la débilité mentale, l'idiotie, l'imbécillité, la démence précoce, la p. g., les folies chroniques, l'hystérie, les obsessions ; névroses et psychoses avec lesquelles ils ont les rapports les plus étroits (Régis).

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'à côté du déséquilibre moteur qu'est le tic (Dupré), il existe, dans la plupart des cas, une certaine déséquilibration psychique. MM. Meige et Feindel, qui ont bien analysé l'état mental des tiqueurs, soutiennent qu'on observe presque toujours, conjointement aux tics, des lacunes de l'intelligence, une mobilité des idées, une versatilité de l'humeur, des bizarreries et des excentricités relevant de l'état mental. Les tiqueurs, disent-ils, ont le psychisme « d'un âge inférieur à celui qu'ils ont en réalité ». Cet « état mental infantile » consiste, notamment, en une perturbation de la volonté altérée par défaut (aboulie, impossibilité de réfréner le mouvement habituel contracté dans le tic) ou par excès (entêtement, persévération dans la répétition du tic). « Les tiqueurs veulent trop ou trop peu, trop vite et pour trop peu de temps. »

Au prime abord, nous voyons donc que le tic est un déséquilibre parallèle de la motricité et du psychisme. Il rentre dans le *parallélisme psychomoteur*.

Mais cet état mental infantile, relevé par Meige et Feindel, existe-t-il réellement chez tous les tiqueurs ? Nous savons que les psychiatres contemporains ont une tendance de plus en plus marquée à admettre qu'il en est des stigmates de la déséquilibration mentale comme des stigmates anatomiques de dégénérescence ; ils ne valent que par leur ensemble (Dupré). Il faut noter un certain nombre imposant de ces stigmates chez un même sujet pour conclure à sa déséquilibration ou à sa dégénérescence ; sinon, si l'on voulait voir dans chaque signe une preuve de la maladie, on s'apercevrait bien vite que la plupart des gens sont des dégénérés et des déséquilibrés, ce qui serait sans doute excessif. Si nous tenons compte de cette remarque sur la valeur des stigmates psychiques, il ne semble pas qu'il y ait, constamment, chez le tiqueur, une déséquilibration mentale manifeste, et nous reconnaîtrons que de nombreux cas de tics se produisent chez des sujets très convenablement et même supérieurement doués.

C'est dire qu'une *dissociation psycho-motrice* peut s'effectuer dans les tics, et par la même occasion, que le tic est presque exclusivement un trouble de la motricité.

Considérons maintenant les cas où un tiqueur est psychiquement un véritable malade, que sa maladie soit congénitale (dégénérescence mentale, déséquilibration) ou acquise (démences, psychoses). Le tic est alors incontestablement la « cérébropathie psycho-motrice » dont parlait Brissaud. Mais il y a là autre chose qu'une simple association psycho-motrice. On peut y surprendre des *interréactions* entre les éléments constitutifs

du couple psychomoteur : le psychique agissant sur le moteur, et à son tour le moteur réagissant sur le psychique.

L'influence du trouble psychique sur la motricité dans le tic est connue ; Meige et Feindel l'ont tout particulièrement mise au point, après Brissaud, après Charcot lui-même, qui avait dit que le tic est « par un côté, une maladie psychique » (Leçons du mardi, 1887-1888, p. 124).

Ce rôle déterminant du psychique sur le moteur apparaît dès l'origine du tic. Le tic naît, en effet, d'un mouvement naturel, si bien qu'à son début il est soumis à une influence corticale, dit Brissaud, le point de départ du mouvement qui se transformera en tic pouvant être une idée, ou résider dans le phénomène psychologique de l'imitation. La volonté, d'autre part, joue un rôle dans la manifestation des tics : elle peut les arrêter à leur origine, et plus tard, quoique moins efficacement sans doute, elle peut modifier leurs manifestations.

Lorsque, par répétition et habitude, le tic s'est installé, il reste encore soumis, le plus souvent, à un facteur psychique : il est l'objet d'un besoin impérieux, il est entretenu par une sorte de « désir immodéré du fruit défendu » ; le malade va à sa recherche. Ainsi s'explique d'une certaine façon le motif du tic de clignotement, par exemple, occasionné par une conjonctivite, ou du tic de reniflement, faisant suite à la pénétration d'un flocon de neige dans une narine. Voici comment s'expriment, à ce propos, MM. Meige et Feindel :

« Le candidat au tic est un déséquilibré. Une vive souffrance peut le laisser indifférent, une minime douleur, une simple gêne peuvent le préoccuper à l'extrême. Eprouver une sensation anormale, tel est le premier but. La sensation anormale ayant disparu, le tiqueur n'est pas débarrassé de son inquiétude ; il va à sa recherche, il multiplie les gestes et les attitudes bizarres jusqu'à ce qu'il soit arrivé à éprouver de nouveau cette sensation anormale ; il est satisfait lorsqu'il a retrouvé cette gêne (p. 95). »

Le tic s'apparente ainsi aux obsessions et impulsions.

Mais, dans le tic à la période d'état, le mouvement originel est devenu inconscient, et, par son rythme brusque, son « allure convulsive », son inopportunité, son absence de but, a pris les apparences d'un mouvement involontaire. Les caractères du tic son désormais au complet. Le psychisme n'intervient plus dans ses manifestations que par l'insuffisance du pouvoir inhibiteur de la volonté, l'impossibilité dans laquelle le sujet se trouve de les réfréner. Cette défaillance de la volonté est souvent héréditaire. « N'est pas tiqueur qui veut » : « une prédisposition psychique que justifie l'hérédité, la débilité de la volonté surtout, sont nécessaires pour que le tic s'établisse avec l'allure pathologique qui lui est propre (p. 90). »

Il faut observer que l'absence du pouvoir inhibiteur de l'esprit sur les tics s'exagère avec le surmenage et les émotions, tandis que le tic s'apaise sous l'effet de la distraction et disparaît complètement pendant le sommeil.

Un autre argument en faveur de l'influence du psychisme sur le tic, c'est que les tics subissent jusqu'à un certain point l'évolution des idées et du jugement. Ils sont ordinairement diffus et variables chez l'enfant dont

le jugement est encore flottant. Mais ils se fixent au contraire chez l'adulte.
« Chez les enfants, les tics sont rarement localisés. C'est seulement lorsque, avec l'âge, certaines idées prennent peu à peu quelque prépondérance, que les phénomènes moteurs ont plus de tendance à se fixer (p. 15). »

Nous n'insisterons pas davantage sur le rôle déterminant du psychisme dans les tics, sur cette sorte de courant qui, des centres psychiques, va commander aux éléments nerveux de la motricité, et dans lequel consiste la *psychomotricité centrifuge* des tics.

Notre but est d'insister plus volontiers sur l'action psychomotrice inverse, à savoir la répercussion du trouble moteur sur le psychisme, chapitre moins connu, qui échappe assurément moins à la discussion, mais qui nous paraît digne de développements.

II. — Répercussion du tic, trouble moteur sur le psychisme. (Psychomotricité centripète).

Dans l'association des tics et des troubles psychiques, on ne s'est guère occupé, jusqu'ici, que de préciser ce que le trouble moteur devait à l'état mental.

Sans prétendre revenir sur des données scientifiquement admises, nous voudrions, pour notre part, étudier au contraire ce que les troubles psychiques doivent aux troubles moteurs que sont les tics. C'est là un ordre de recherches assez nouveau et qui se rattache à l'orientation actuelle de la psychiatrie.

On peut remarquer, en effet, que la psychiatrie, après avoir traversé une phase surtout psychologique, entre dans une période anatomo-pathologique, par conséquent plus objective que la précédente. C'est vers ce but, du moins, que semblent concourir les efforts des maîtres actuels. M. le Professeur Claude a montré, dans sa leçon inaugurale, la nécessité qu'il y avait pour le psychiatre de se départir d'une psychologie outrancière et de faire bénéficier la science des maladies mentales des notions générales et des procédés d'investigation acquis par les autres branches de la médecine, en première ligne sans doute par la neurologie avec laquelle la psychiatrie tend de plus en plus à se fusionner. Il préconise une méthode nouvelle où l'on s'efforcerait « d'atteindre le moral par le physique ». De son côté, M. le Dr de Clérambault, dans son enseignement de l'Infirmerie spéciale, s'élève contre les tendances médicales anciennes et que garde encore le public, d'attribuer les actes, la conduite, les manifestations anormales des psychopathes, à un état purement psychologique ou idéologique, sans plus, que l'on pourrait guérir, redresser, ramener à la saine raison par la force de la persuasion aidée du ton affectueux, procédé cher aux mères et aux épouses d'aliénés. Il est certain que la cause du mal est beaucoup plus profonde, par exemple en ce qui concerne la psychose hallucinatoire chronique et les délires d'influence, où, pour M. de Clérambault, elle réside dans un automatisme mental, expression d'un processus très probablement lésionnel, histologique !

Notre étude a l'avantage de se conformer à l'esprit nouveau. Elle vise, elle aussi, à atteindre le trouble mental en partant de bases physiques. Or, ici, les bases physiques sont les tics. Il suffit de considérer le tic comme une affection foncièrement motrice, de poser en principe que le déséquilibre moteur est la condition *sine qua non* du tic. Il semble qu'il en est ainsi. Ce qui permet de définir le tic, essentiellement, c'est son mouvement anormal qui est une forme de la déséquilibration motrice (Dupré). Car, pour autant que le tic se confonde, à son origine, avec un mouvement conscient, adéquat à un but, et quelquefois volontaire, pour autant qu'il soit systématique et coordonné, effectué par un groupement musculaire fonctionnel et non pas par un groupe de fibres musculaires quelconque, le tic ne se distingue pas moins de tous les autres mouvements coordonnés et systématiques par sa répétition intempestive, son inopportunité (se reproduisant sans raison et sans but), par sa brusquerie et son aspect automatique, prenant les apparences d'un mouvement involontaire, par l'amplitude et le rythme excessifs de la contraction musculaire « trop brève ou trop durable », par « l'allure de phénomènes convulsifs » qui le distingue des stéréotypies. La contraction musculaire du tic peut être, en effet, clonique, et elle s'exécute avec un excès de vitesse (tic du clignotement), ou tonique et elle est surtout d'une intensité et d'une durée excessives (torticolis mental...). Bref, « anomalie du rythme, de l'amplitude, de l'intensité d'un acte moteur, inopportunité de cet acte : voilà en quoi un tic peut être considéré comme une perturbation fonctionnelle » (p. 129). Ainsi se justifie la conception du tic, trouble moteur.

« Quelle que soit l'idée qu'on se fasse d'un tic, ajoutent Meige et Feindel, et quelle que soit la forme affectée par lui, on peut toujours dire qu'il s'agit d'un déséquilibre des fonctions motrices (p. 138). »

Des faits assez convaincants sur la valeur fondamentale de ce déséquilibre moteur sont fournis par les cas où tics et troubles mentaux offrent une *dissociation psychomotrice.*

Il suffirait de citer les tics qui surviennent chez certains sujets malgré un intellect relativement normal ou même supérieur.

Un autre ordre de faits peut être considéré comme un genre de dissociation psychomotrice : c'est celui où des tics nombreux et variés coexistent avec un psychisme profondément affaibli qui n'est plus capable d'un rôle actif, s'efface totalement devant la vie végétative et instinctive, et où la richesse des tics contraste tellement avec la pauvreté de l'état mental devenu pour ainsi dire nul, qu'on a peine à concevoir qu'ils en sont le produit.

III. — Conséquences de la répercussion du tic sur le psychisme. — Une pathogénie et une thérapeutique des tics. — Une pathogénie et une thérapeutique de certains troubles mentaux.

Un aperçu général des rapports qui existent entre les tics et les troubles mentaux se dégage des chapitres précédents.

L'instabilité motrice des tiqueurs a, le plus souvent, pour parallèle leur

instabilité mentale (*parallélisme psycho-moteur*), ainsi que d'anciens auteurs l'avaient déjà remarqué. Mais ce n'était là qu'une observation encore superficielle. Les tics ne s'accompagnent pas constamment d'un trouble mental manifeste et proportionné au déséquilibre moteur. Le trouble mental peut même être en désaccord avec l'état moteur, par exemple lorsque le premier consiste en un affaiblissement profond, le second restant une manifestation hyperactive. Il y a alors *dissociation psychomotrice.*

Néanmoins, il est classique, surtout depuis l'étude de Meige et Feindel, que le psychisme exerce une certaine influence sur la production du tic (*psychomotricité centrifuge*).

Les rapports du psychisme et du moteur paraissent ne pas s'arrêter là. Les tics sont, avant tout, l'expression d'une perturbation du système nerveux moteur, et s'ils coexistent avec des troubles mentaux, c'est aussi que, dans quelques cas, on dirait que les troubles mentaux sont l'effet du retentissement des troubles moteurs sur les centres psychiques (*psychomotricité centripète*).

D'après ces remarques, on pourrait concevoir une *pathogénie* des tics et de leurs relations avec les troubles mentaux. Le tic, trouble de la régulation de certains mouvements coordonnés et systématiques, serait produit par un dérèglement spécial d'un des centres régulateurs de la motricité que les anatomopathologistes ont aperçus dans les noyaux gris centraux.

Les centres psychiques n'interviendraient ensuite que pour fixer ce dérèglement des centres régulateurs, à tel ou tel groupe musculaire fonctionnel. De maladie diffuse, le tic par l'intervention psychique prendrait une individualité pathologique se manifestant par tel ou tel mouvement du corps.

Dans un sens inverse, l'influx psychique pourrait, d'autre part, intervenir sur les centres régulateurs plus ou moins efficacement comme frénateur, ce qui expliquerait le rôle inhibiteur de la volonté sur les tics.

Plusieurs arguments plaident en faveur de la localisation de ce déséquilibre moteur dans les noyaux gris centraux et du retentissement possible de ces centres régulateurs sur les centres psychiques.

Les tics ont ceci de commun avec les affections psychomotrices qui relèvent des lésions des noyaux gris centraux et du locus niger, qu'ils réalisent, au point de vue clinique, une répercussion importante du trouble moteur sur le psychisme (psychomotricité centripète). C'est le propre, en effet, des syndromes parkinsoniens et hébéphréno-catatoniques, de présenter une psychomotricité centripète, ce que nous avons déjà montré dans un travail précédent. (La *Psychomotricité pathologique*, H. Bernadou, Thèse, Paris, 1922). Dans les syndromes parkinsoniens on voit, parfois, les secousses musculaires se répéter et entraîner des répétitions des mêmes mots, phénomène bien mis en évidence dans la tachyphémie stéréotypique du Professeur Claude.

Dans les syndromes hébéphréno-catatoniques (observations de Claude, Logre), les brusques raideurs musculaires, la spasticité, peuvent se réper-

cuter sur le psychique et déterminer le « barrage de la pensée » (sperrung) d'après Kroepelin.

Or, on sait maintenant que la maladie de Parkinson est due à des lésions du globus pallidus (Ramsay Hunt) ou du locus niger (Trétiakoff).

D'un autre côté, MM. Laignel-Lavastine, Trétiakoff et Jorgoulesco ont trouvé chez des sujets atteints d'un syndrome hébéphréno-catatonique consécutif à l'encéphalite épidémique, des lésions « plaques cyto-graisseuses », du noyau caudé et du putamen. Il y a donc de fortes raisons pour penser que ces répercussions psycho-motrices centripètes se font en majeure partie par les noyaux gris centraux. Quant aux tics, ils existent avec une fréquence toute particulière au cours des syndromes hébéphréno-catatoniques.

Sur 4 observations recueillies au hasard dans le service du Dr. Marie, 2 fois les tics coexistaient avec ce syndrome, et, dans un cas, la maladie mentale et les tics ont fait suite à un état fébrile mal défini qui eût bien pu être l'encéphalite épidémique, et qu'il eût été, pour cela, intéressant de préciser, ce qui malheureusement ne nous a pas été possible.

En raison de ces analogies psycho-motrices et de ces coïncidences fréquentes des tics avec une maladie à lésion localisée aux noyaux gris centraux, comme l'hébéphréno-catatonie, il est assez vraisemblable que les tics relèvent aussi d'un trouble fonctionnel des noyaux gris centraux.

Quant aux répercussions de ces centres régulateurs de la motricité sur les centres psychiques, elles n'étonneront pas davantage. M. Jean Camus a déjà soutenu, à propos des psychoses périodiques, cette idée que l'activité psychique est soumise à des centres régulateurs, centres situés, d'après l'auteur, dans le mésocéphale et dans la corticalité (« Régulation des fonctions psychiques », *Paris médical*, 7 octobre 1911).

Ces considérations pathogéniques ont leurs *conséquences thérapeutiques.* Si le psychique et le moteur exercent de la sorte l'un sur l'autre des influences, le *traitement* du tic devra s'adresser à la fois à ces deux éléments :

1° Au trouble psychique. D'après Meige et Feindel on préviendra les tics par une bonne éducation de la volonté, par la discipline, surtout chez les enfants, en combattant les caprices, les entêtements. Une surveillance attentive peut enrayer le tic dès le début.

Lorsque le tic est constitué, il faudra encore entraîner la volonté dans son rôle frénateur, par la discipline des mouvements, par des exercices d'immobilité, mais toujours en évitant soigneusement de susciter l'émotivité. L'éducateur doit s'abstenir d'une trop grande sévérité, il doit user de patience, de tact et de pondération, inspirer confiance à son sujet. Ce sera une œuvre de longue persévérance, et lorsqu'une amélioration se dessinera il faudra ne pas se hâter de chanter victoire, mais se souvenir que les récidives sont fréquentes.

2° On devra enfin ne pas négliger de traiter directement l'élément moteur, c'est là une indication retirée de la psychomotricité centripète des tics. On cherchera à appaiser le trouble régulateur de la motricité par les calmants habituels de l'irritabilité motrice : le bromure, le gardénal, l'hyoscine, etc.

Nous avons obtenu, pour notre part, de bons résultats par le gardénal et l'hyoscine dans le traitement de l'élément moteur chez trois malades. Sans doute les accalmies ont été passagères, n'ayant duré que le temps du traitement.

D'après nos observations le traitement moteur tout seul ne paraît pas suffire à faire disparaître les tics. On ne guérit pas, semble-t-il, le déséquilibre moteur. Mais puisqu'on peut calmer pour un temps l'instabilité motrice, il y a tout lieu de penser que dans les cas plus ordinaires où il ne s'agit pas de lésions cérébrales profondes (idiotie, démence précoce), par ce moyen, on facilitera peut-être la tâche du psychothérapeuthe qui, lui, peut lutter efficacement contre la localisation du tic à tel ou tel groupe musculaire fonctionnel, phénomène qui semble bien être, comme nous l'avons vu, sous la dépendance de l'état mental.

De même, le traitement de certaines affections mentales comportant des tics, notamment de certains cas d'hébéphréno-catatonie, semblerait devoir admettre les médicaments de l'irritabilité motrice responsables, en certains cas, des troubles mentaux.

IV. — Conclusions.

Le tic est un trouble moteur qui, le plus souvent, s'accompagne de troubles psychiques. Ces deux éléments peuvent affecter plusieurs sortes de rapports. :

1° Le trouble moteur et le trouble mental peuvent exister parallèlement, chacun d'eux paraissant avoir une origine propre (*parallélisme psycho-moteur*).

2° Il y a des cas où ce parallélisme est en défaut, dissocié : par exemple, lorsque le trouble psychique paraît minime ou même absent. Ou bien, lorsque le trouble psychique est en discordance complète avec le trouble moteur : le premier consistant en un affaissement et un anéantissement psychiques, tandis que le second garde ses caractères d'hyperactivité motrice (*Dissociations psycho-motrices*). Ces cas de dissociation psycho-motrices nous conduisent à considérer le tic comme un trouble foncièrement moteur.

3° Mais ordinairement, le trouble psychique exerce une influence sur le trouble moteur, c'est ainsi que les troubles de la volonté aident à la production des tics. Le psychisme par les moyens de l'imitation et de l'idée, favorise aussi la localisation du tic à tel ou tel groupe musculaire fonctionnel. (Clignotement, reniflement, etc.) On sait que la volonté peut exercer une certaine action inhibitrice sur le tic. Les centres psychiques étant considérés comme les centres nerveux par excellence (Grasset y plaçait son centre O), nous avons cru pouvoir donner à l'influence du psychique sur le moteur le nom de *psychomotricité centrifuge*.

Jusqu'ici tous ces faits sont bien connus (Meige et Feindel).

4° Mais phénomène d'une interprétation nouvelle et conforme à l'orientation actuelle de la psychiatrie qui s'efforce « d'atteindre le moral par le physique » (Claude), il nous a semblé que, de son côté, le trouble moteur

se répercutait, retentissait sur le psychique, ainsi s'expliquerait l'instabilité de l'attention, certains arrêts dans l'idéation, des stéréotypies verbales et des réponses à côté au cours des tics dans le syndrome hébéphréno-catatonique. (*Psychomotricité centripète.*)

En raison des cas de dissociation psychomotrice signalés plus haut et des caractères moteurs particuliers aux tics, y compris « l'allure de phénomènes convulsifs », le tic se présente essentiellement comme un trouble spécial de la régulation motrice, un déséquilibre moteur (Dupré) siégeant vraisemblablement avec la plupart des centres régulateurs de la motricité, dans les noyaux gris centraux.

Il en résulte qu'au point de vue pathogénique, le tic pourrait, dans une certaine mesure, être regardé comme une affection des noyaux gris centraux, que les centres psychiques influenceraient soit pour fixer le tic à tel ou tel mouvement bien défini, soit, au contraire, pour le réfréner plus ou moins efficacement. D'autre part, les troubles fonctionnels de ces noyaux gris centraux pourraient retentir à leur tour sur les centres psychiques et déterminer des troubles mentaux.

La thérapeutique des tics bénéficierait de ces remarques en doublant le traitement psychique, précisé par Meige et Feindel, d'un traitement moteur comprenant les calmants habituels de l'irritabilité motrice, le gardénal et l'hyoscine par exemple qui nous ont donné des résultats encourageants contre la fréquence, l'amplitude, la brusquerie des tics (observ. 1, 2, 3).

Des affections mentales s'accompagnant de tics, comme certains cas d'hébéphréno-catatonie, gagneraient aussi à être traitées par les médicaments de l'irritabilité motrice.

BIBLIOGRAPHIE

AXENFELD. — Des névroses, art. *Convulsions de la face*, Paris, 1863, p. 381.

H. BERNADOU. — La Psychomotricité pathologique, *Thèse Paris*, 1922.

BRISSAUD. — *Les tics et leur traitement*, par Meige et Feindel (Préface).

J. CAMUS. — Régulation des fonctions psychiques, *Paris Médical*, 7 octobre 1911.

CHARCOT. — Leçons du mardi, 1887-1888.

H. CLAUDE. — Troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique (*Soc. de psychiatrie*, juillet 1920).

H. CLAUDE. — Quelques particularités sur l'état mental dans le syndrome parkinsonnien, *Paris médical*, oct. 1920.

H. CLAUDE. — Leçon inaugurale. Réforme de l'assistance aux psychopathes. *Paris médical*, 27 mai 1922.

H. CLAUDE. — *Pathologie interne*, 2 vol., 1922 (Bibliothèque Gilbert et Fournier) Baillère.

CRUCHET. — *Etude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique.* Bordeaux, 1902.

CRUCHET. — Tic et sommeil. *Presse médicale*, 18 janvier 1905.

DEVAUX et LOGRE. — *Les Anxieux.* Masson, 1 vol., 1917.

E. DUPRÉ. — Débilité et déséquilibration motrices (*Paris médical*, octobre 1913, n° 14).

E. Dupré. — Leçon inaugurale. Les déséquilibres constitutionnels du système nerveux. *Paris Médical*, 11 janvier 1919.

François (de Louvain). — *Essai sur les convulsions idiopathiques de la face.*

Grasset. — Tic du colporteur. Spasme polygonal post-professionnel. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 217.

Grasset. — Pathogénie du tic. Congrès de Grenoble, 1902. *Revue neurologique*, 30 août 1902.

Joffroy. — Des myopsychies. *Revue neurologique*, 15 avril 1902.

M. Letulle. — Dictionnaire Jaccoud, art. *Tic.*

B. J. Logre. — Deux cas d'encéphalite léthargique avec syndrome psychique ressemblant au syndrome hébéphréno-catatonique. (*Soc. de psychiatrie*, 17 juin 1920.)

B. J. Logre. — La conscience de l'état morbide chez les psychopathes. (*Congrès de Luxembourg*, 1921).

B. J. Logre. — Considérations sur les troubles psychomoteurs. (*Congrès de Quimper*, 1922.)

H. Meige. — Micropsie chez un tiqueur bègue. *Soc. de neurol. de Paris*, 15 janvier 1903.

H. Meige. — L'aptitude catatonique et l'aptitude chopraxique des tiqueurs. *Congrès de Madrid*, avril 1903.

H. Meige. — Génio-tics et génio-spasmes (*Soc. de neurol. Paris*, 6 avril 1903).

H. Meige. — *Tics. Monographies cliniques sur les questions nouvelles*, n° 42. Masson.

H. Meige et Feindel. — *Les tics et leur traitement* (Préface de Brissaud). Paris, Masson, 1902.

Pitres et Régis. — *Les obsessions et les impulsions*. Paris, 1902. Doin.

E. Régis. — *Précis de Psychiatrie*. O. Doin, 1914.

Rudder et Chomel. — Analogie entre les tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval. *Soc. de neurol. Paris*, 7 janvier 1904.

Rudder et Chomel. — Tic de l'ours chez le cheval et tics d'imitation chez l'homme. *Soc. de neurol. Paris*, 4 juin 1903.

Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, art. *Tic non douloureux*. Paris, 1868, t. III, p. 257.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 5 juillet 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, président.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la séance du 7 juin 1923.

Tumeur Cérébelleuse avec Rigidité parkinsonienne et lenteur de l'idéation, par MM. Clovis Vincent, Et. Bernard et J. Darquier.

MM. Bouttier, Girot et Mlle Wertheimer ont présenté le 7 juin 1923, à la Société de Neurologie, un malade à propos duquel se posait le diagnostic entre un néoplasme intracrânien et certaine forme d'encéphalite épidémique. C'est, croyons-nous, la première fois que le diagnostic entre les deux affections se trouve ainsi posé. Au premier abord, pareille discussion peut paraître surprenante; cela l'est beaucoup moins si l'on veut bien se souvenir que l'encéphalite épidémique est une affection qui frappe essentiellement les appareils nerveux recouverts par l'épendyme : corps strié, région sous-jacente à l'aqueduc de Sylvius, la partie dorsale du bulbe, etc., et que dans les néoplasmes intra-craniens, aux phénomènes de localisation peuvent s'ajouter des phénomènes qui traduisent l'œdème cérébral et la distension ventriculaire.

L'observation suivante nous semble devoir illustrer notre démonstration. Nous avons eu l'occasion d'observer une malade atteinte d'une tumeur cérébelleuse sans symptôme cérébelleux, avec un syndrome typique de rigidité parkinsonienne et lenteur de l'idéation. Voici les détails de l'observation :

Mme L... 77 ans. Pensionnaire de l'Hospice d'Ivry depuis le 27 février 1920 ; entrée le 21 décembre 1922 dans le service. On l'a toujours connue dans l'état actuel à l'hospice. Les renseignements qu'elle fournit sur le début de l'affection sont très brefs (nous dirons pourquoi). Toutefois, il y a bien six ans qu'elle est dans le même état.

Au début de 1923, elle se montre de la façon suivante :

Aspect général. — Elle est couchée sur le côté, dans l'attitude des parkinsoniens dont le mal est arrivé à une période avancée : tête et cou fléchis, bassin rapproché du thorax, cuisse fléchie sur le bassin, jambes sur les cuisses ; les yeux, qui ne perçoivent pas la lumière, sont déviés à droite. Tout le jour, la malade reste inerte, elle ne demande rien ; elle ne meut un membre que si quelque chose l'incommode : c'est ainsi qu'on la voit parfois se gratter ; on la fait manger.

Il existe essentiellement chez cette femme *des troubles intellectuels, des troubles moteurs* qui consistent surtout dans la rigidité dont nous avons parlé, *des troubles de la vue.*

Les *troubles intellectuels* nous paraissent devoir être décrits les premiers, car ils contribuent à donner au tableau clinique un cachet particulier, et ils expliquent en partie les troubles moteurs.

Quand, le matin, on se présente à la malade et qu'on lui demande comment elle va, elle répond de bonne grâce et assez vite. A une seconde et à une troisième question, elle répond encore, mais plus lentement. A la quatrième et à la cinquième, il s'écoule un temps assez long entre la demande et le commencement de la réponse, et l'élocution de la réponse se fait lentement, d'autant plus lentement qu'on approche des derniers mots de la phrase. A la sixième ou septième question, le temps entre la réponse et la demande est plus long et en général la malade ne termine pas la phrase qu'elle a commencée. Ensuite, toutes les demandes restent sans réponse.

Nous l'avons examinée à de nombreuses reprises, à des heures différentes de la journée. Et toujours la malade s'est comportée de la même manière. A nos premières demandes, elle a toujours répondu assez vite, avec précision ; mais toujours aussi les 6e, 7e, 8e demandes restaient sans réponse.

Quand, au lieu de poser une question à la malade, on la priait de faire un mouvement,

on observait quelque chose d'analogue : elle exécutait, avec une force relativement grande, avec lenteur sans doute à cause de l'opposition des antagonistes, les mouvements demandés; mais aussi, les 5e, 6e, 7e actes qu'on lui demandait d'exécuter ne recevaient qu'un commencement d'exécution ou bien même n'étaient pas exécutés du tout.

Comment interpréter un tel trouble ? Consiste-t-il dans une lenteur de l'enchaînement des idées ou, pour employer l'expression des philosophes, de l'association des idées ? Ou bien est-il un trouble de l'expression de la réalisation des idées ? Il est difficile d'être affirmatif, la rapidité de l'idéation ne se traduisant guère que par la rapidité de l'exécution. La lenteur de réalisation est certaine ; elle se manifeste essentiellement par l'allongement du temps perdu entre la question et la réponse et par la lenteur de l'exécution. Nous avons dit que l'exécution devient tellement lente et tellement faible que s'il s'agit d'une réponse à une question, la phrase commencée n'est pas terminée et que les derniers mots articulés sont réduits à des souffles qu'on perçoit à peine. Sans doute l'état physique des muscles explique en partie la difficulté et la lenteur des réponses. Mais cette inertie physique est-elle le seul facteur du phénomène que nous signalons ? N'y a-t-il pas chez cette malade un certain degré d'inertie psychique, d'inertie de l'idéation ? Sur le visage de la malade ne se traduit jamais aucune émotion; ce visage est inerte et figé; mais s'ensuit-il encore qu'elle ne sente rien ? On ne peut l'affirmer, car les émotions s'expriment pour une grande part avec des muscles; nous avons déjà dit que ces muscles étaient physiquement figés. Cependant, il est vraisemblable que l'inertie musculaire n'est pas le seul facteur de la lenteur et de la difficulté de l'expression des idées. Nous connaissons bien des parkinsoniens aussi inertes, aussi figés physiquement et chez lesquels la réalisation, l'expression des idées est plus rapide ; il est de règle qu'on puisse tenir une conversation prolongée avec un parkinsonien. Ce n'est point le cas ici. Nous croyons donc pouvoir affirmer qu'il existe ici réellement un trouble intellectuel, mais un trouble intellectuel ayant comme caractère essentiel la lenteur de l'enchaînement des idées.

Troubles moteurs. — Nous avons déjà dit l'attitude générale de la malade et la cause essentielle de cette attitude ; nous n'y reviendrons pas. Mais analysons ses troubles au niveau de chacun des segments du corps.

Membre supérieur : le bras est en adduction, collé contre le tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, les doigts et le pouce dans l'attitude de la main d'accoucher (c'est-à-dire main hyperétendue sur le poignet, doigts et pouce en rectitude fléchis sur les métacarpiens) ; cette attitude est maintenue par l'hypertonie des muscles du membre. A vrai dire, cette hypertonie ne porte pas également sur tous les muscles ; elle porte plus sur certains d'entre eux que sur certains autres. C'est ainsi que la flexion de l'avant-bras sur le bras est maintenue non pas tant par le biceps, qui est souple à la palpation, que par le long supinateur qui forme une corde tendue sous les téguments. Il n'est plus besoin d'insister sur cette anomalie dans l'action des muscles fléchisseurs de l'avant-bras.

Faisons maintenant exécuter à l'avant-bras d'une façon passive des mouvements successifs de flexion et d'extension sur le bras. La main perçoit les mêmes phénomènes que chez les parkinsoniens rigides : c'est d'abord le phénomène de la roue dentée dont le siège semble être le biceps; c'est aussi la résistance progressive à mesure que le nombre des mouvements de flexion et d'extension augmente.

Il n'existe pas à proprement parler de paralysie ; la malade est susceptible d'exécuter la plupart des mouvements du membre supérieur. Elle peut porter l'extrémité de l'index au bout du nez à droite et à gauche d'une façon normale ; il n'existe ni tremblement, ni dysmétrie. Etant donnée la rigidité, l'adiadococinésie ne peut être appréciée. Elle ouvre et ferme les doigts au commandement. Elle plie et étend l'avant-bras sur le bras. Notons que la flexion de l'avant-bras volontaire se fait par contraction du biceps sans intervention du long supinateur tant qu'on ne s'oppose pas au mouvement. Les mouvements se font avec une certaine force, mais leur étendue est limitée ; ils sont lents et la malade ne peut les répéter. Ce que nous savons de la rigidité parkinsonienne permet de comprendre ces phénomènes au moins pour une part.

Les réflexes tendineux de flexion, pronation, extension, de l'avant-bras sur le bras droit et gauche sont normaux.

La sensibilité des deux membres supérieurs est normale à tous les modes.

Aux membres inférieurs, voici ce que l'on constate :

Tous les segments du membre sont fléchis les uns sur les autres. La mobilisation passive de la cuisse, de la jambe, du pied, est rendue difficile par la rigidité musculaire. Peut-être existe-t-il des rétractions fibreuses qui empêchent l'extension complète de la jambe. Notons que la flexion de la jambe sur la cuisse est maintenue par instants par l'hypertonie plus marquée d'un seul des fléchisseurs de la jambe, le biceps, alors que la flexion volontaire de la jambe sur la cuisse se fait par action synergique du biceps du demi-membre ou du demi-tendineux.

Tous les mouvements volontaires sont possibles dans les conditions ci-dessus indiquées.

Réflexes. — Le réflexe achilléen gauche paraît fort. Le réflexe achilléen droit : tout d'abord paraît se faire à l'envers (flexion dorsale du pied) ; puis on l'obtient normal après plusieurs sommations. Signe de Babinski négatif des deux côtés (gros orteil immobile ou en flexion. Réflexes de défense : à gauche, flexion dorsale du pied avec léger retard, prédominance d'action du jambier antérieur ; à droite, le mouvement de flexion ne se fait pas tout de suite, il est très lent, l'attitude persiste même après la cessation du pincement.

Pas de troubles sensitifs.

En résumé, il existe aux membres inférieurs une rigidité musculaire qui paraît identique à celle qu'on observe aux membres supérieurs.

Notons encore la rigidité des muscles abdominaux, des muscles du cou, celle des muscles de la face. Le visage est figé, légèrement anxieux. La bouche est entr'ouverte, les deux commissures labiales tombantes de telle sorte que la fente buccale est fortement concave en bas.

Les *troubles oculaires* sont très accentués. La malade est complètement aveugle. Les deux papilles sont atrophiées ; à droite, les contours en sont flous (atrophie post-œdémateuse). Pupilles inégales : la droite est plus grande que la gauche. Déviation à droite des deux globes oculaires.

Mort par escarre et complication broncho-pneumonique.

Autopsie. — A l'autopsie, on trouve une volumineuse tumeur ayant creusé son lit dans l'hémisphère gauche du cervelet. Elle s'énuclée facilement. La tumeur a la forme d'une boule aplatie suivant son axe supéro-inférieur. Son plus grand diamètre est de six centimètres, son plus petit de quatre centimètres. Sa surface est irrégulière, tomenteuse, bourgeonnante ; elle est recouverte d'une trame conjonctive riche en vaisseaux. Son pôle supérieur adhère intimement à la tente du cervelet, un peu en dehors de la ligne médiane, sur une surface de deux centimètres carrés environ. Elle paraît s'être développée en ce point aux dépens de la dure-mère. Son hémisphère inférieure déprime profondément la substance cérébelleuse ; mais en aucun point la tumeur ne fait corps avec le cervelet ; elle a refoulé les lamelles cérébelleuses en avant, le vermis en dedans ; à la vérité, celui-ci est tellement déformé qu'il n'est plus guère reconnaissable. Il faut peut-être attribuer en partie à la compression (sans destruction, au moins pendant un temps très long) de l'hémisphère gauche du cervelet et du vermis, l'absence de phénomènes cérébelleux. Ajoutons que le cervelet tout entier est œdémateux, un peu plus gros qu'il ne devrait l'être chez une femme qui était de très petite taille.

Une coupe médiane sagittale passant par le vermis et par la région bulbo-protubérantielle montre que le bec antérieur du vermis fait une saillie considérable dans le quatrième ventricule et vient en affleurer le plancher. Cette saillie bute contre les tubercules quadrijumeaux postérieurs et les déforme. La partie postérieure de l'aqueduc de Sylvius qui répond au quatrième ventricule est très dilatée ; elle a la forme d'une fente grossièrement triangulaire ; on peut dire qu'elle ressemble plus à une bouche qu'à un canal. La partie antérieure en est également dilatée.

Le troisième ventricule et les ventricules latéraux sont particulièrement distendus,

Le troisième ventricule est surtout augmenté dans sa partie antérieure comprise entre le pied du pédoncule et le chiasma. Cette partie forme en arrière de la tige pituitaire en avant des tubercules mamillaires, une véritable hernie d'un diamètre supérieur à un centimètre, qui plonge dans la fosse pituitaire ; elle l'occupe presque tout entier refoulant l'hypophyse qui se trouve réduite à une sorte de quartier d'orange (la tige pituitaire n'est pas dilatée). Cette hernie du plancher du troisième ventricule s'est développée au point faible de la paroi inférieure de ce ventricule, là où elle est réduite à une véritable pellicule. Le troisième ventricule fait encore un autre recessus au-dessus du chiasma optique : celui-ci se trouve compris ainsi entre deux cavités contenant un liquide hypertendu.

Les trous de Monro qui font communiquer le troisième ventricule avec les ventricules latéraux ont au moins quatre millimètres de diamètre au lieu de un à deux millimètres qu'ils ont normalement.

Les ventricules latéraux sont peut-être encore plus dilatés que les ventricules moyens. Sur une coupe frontale passant par le pied de la troisième circonvolution frontale, ceux-ci, au lieu d'avoir l'aspect d'une cavité rectangulaire dont les lèvres sont accolées, ont l'aspect de deux triangles irrégulièrement équilatéraux de plus de deux centimètres de côté. Sur une autre coupe passant par le pli courbe, ils ont l'aspect de deux grandes cavités ovalaires dont l'aspect est incliné en bas et en dehors, dont la longueur est de quatre centimètres, la largeur de deux centimètres ; les cornes temporales sont extrêmement dilatées : une coupe horizontale intéressant les hémisphères et passant environ à un centimètre et demi au-dessus de la cissure de Sylvius permet de voir le plancher de ces ventricules : la voûte à trois piliers, et ses prolongements ; mais surtout le noyau caudé et la couche optique sont considérablement augmentées de volume. L'épendyme n'a guère un aspect différent d'un épendyme normal. La surface du noyau caudé des deux côtés est particulièrement tomenteuse et irrégulière. Pas de granulations épendymaires. La substance blanche sous-jacente à l'écorce est plus épaisse que normalement, sans doute à cause de l'œdème cérébral.

Résumons maintenant les données cliniques et anatomo-macroscopiques : rigidité à type parkinsonien, à évolution progressive, — trouble intellectuel caractérisé par la lenteur des réponses et des actes, — cécité avec atrophie et stase papillaires, — tumeur volumineuse déprimant et comprimant le lobe gauche du cervelet, — énorme dilatation des ventricules latéraux et moyen dont une hernie occupe dans la fosse pituitaire la place de l'hypophyse, — hypertrophie des noyaux gris centraux.

Quelles sont les relations entre ces faits ? Y a-t-il simple coïncidence entre une tumeur cérébelleuse et un syndrome de raideur parkinsonienne avec lenteur spéciale de l'idéation ? Nous ne le croyons pas. La tumeur cérébelleuse ne paraît pas avoir évolué chez un malade préalablement atteint de maladie de Parkinson. Inversement, la rigidité parkinsonienne ne s'est point développée seulement au cours de ces dernières années depuis l'importation en France de l'encéphalite épidémique. La tumeur et le syndrome parkinsonien se sont développés corrélativement, d'après les quelques renseignements obtenus par nous, et à l'hospice d'Ivry, depuis que l'on connaît la malade, elle a toujours sensiblement présenté le même tableau clinique. A notre avis, il est vraisemblable qu'il y a une relation de cause à effet entre la tumeur cérébelleuse et la rigidité parkinsonienne.

Cependant la tumeur cérébelleuse ne conditionne pas d'une façon directe la rigidité parkinsonienne et la lenteur de l'idéation. Les destruc-

tions cérébelleuses sans retentisssement mécanique ou inflammatoire n'ont point de tels symptômes. Mais si la tumeur cérébelleuse n'est pas responsable d'une façon directe, en tant que lésion cérébelleuse, du syndrome présenté, elle nous paraît en être responsable en tant que tumeur ayant un certain volume, un certain siège. Il est vraisemblable qu'elle agit par l'intermédiaire de la distension ventriculaire. Celle-ci est considérable, avons-nous dit : elle s'accompagne d'une hernie du plancher du troisième ventricule telle, qu'au cours des nombreuses autopsies de tumeurs cérébrales que nous avons pratiquées nous n'en avons jamais rencontré de semblable. L'augmentation de la capacité ventriculaire ne peut se faire sans une distension des parois des ventricules; celles-ci sont constituées essentiellement en bas par les noyaux gris centraux, noyau caudé, noyau lenticulaire, couche optique ; en haut et en dehors par la substance blanche du centre oval; en dedans par la voûte à trois piliers. Nous avons dit que le noyau caudé particulièrement a subi une modification de volume considérable, que sa surface est tomenteuse, irrégulière. Il n'est pas possible que ces modifications grossières se soient accompagnées d'une perturbation dans les fonctions des appareils précités.

On peut émettre l'hypothèse qu'une lésion des corps striés conditionnait le syndrome à type parkinsonien présenté par la malade. A la réflexion, peut-être l'explication est-elle moins simple : nous nous souvenons qu'il y a dix ans, les fonctions des corps striés n'étaient guère prises en considération pour expliquer les troubles nerveux, et actuellement ils sont pris en telle considération que nous nous demandons si la limite n'a pas été dépassée.

Quoi qu'il en soit du mécanisme intime de la rigidité parkinsonienne et de la lenteur de l'idéation dans les tumeurs cérébelleuses, il nous semble certain que ces différents ordres de phénomènes peuvent être liés l'un à l'autre.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Syndrome Strié atypique**, par MM. Babonneix et Lance.

Le petit malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société a, malgré son jeune âge, déjà été atteint de multiples affections : athrepsie, lors de la première année ; retard de développement des fonctions intellectuelles et motrices ; luxation probablement acquise des articulations coxofémorales. On constate aujourd'hui, chez lui, des symptômes extrêmement complexes, dont les principaux semblent relever d'une lésion striée.

Observation. — X..., 7 ans 1/2.

A. H. et A. P. — Les parents sont en bonne santé, ainsi qu'un autre enfant, actuellement âgé de 3 ans. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

La jeune X... est venue au monde à la suite d'une grossesse normale. Par contre, l'accouchement, quoique s'étant fait à terme, a été long, difficile et s'est terminé par

deux applications de forceps, dont l'une, au moins, a laissé des traces, sous forme de cicatrices frontales.

Très chétif à la naissance, il aurait crié, pour la première fois, à quatorze jours. Elevé au sein d'une nourrice, il a été atteint d'athrepsie ou d'hypotrophie : à un an, il ne pesait encore que 2 kilogr. et demi (?).

A partir de ce moment, il progresse lentement, mais son entourage observe qu'il manque de force, qu'il ne peut rester assis, ni tenir la tête droite. Les premiers pas datent du milieu de la seconde année. Peut-être, alors, se balançait-il un peu en marchant, mais il n'avait pas encore d'ensellure lombaire. Son intelligence et sa parole se sont également mal développées ; il aurait parlé très tard et toujours mal.

Il a vu, depuis 1921, nombre de spécialistes distingués. L'un lui a fait un long traitement électrique, lequel aurait produit une certaine amélioration. L'autre a pensé à une spécificité héréditaire, et prescrit des injections de sulfarsénol, qui ont paru donner de bons résultats, surtout au début.

Au début de 1922, apparition d'un déhanchement très net et d'une ensellure progressive. L'examen orthopédique et radiographique fait découvrir une luxation des deux hanches, qui, en septembre, est traitée d'abord par quinze jours d'extension au lit, avec, de chaque côté, un poids de 3 kilogr., puis par deux tentatives infructueuses de réduction sous anesthésie générale, avec élongation des adducteurs : dans l'intervalle des séances, on applique un plâtre à l'enfant, après lui avoir mis les membres inférieurs en abduction forcée.

Deux radiographies, faites à ce moment, montrent que, dans cette position, les têtes fémorales appuient sur l'échancrure sciatique.

En novembre 1922, le petit malade est vu, pour la première fois, par l'un de nous, et voici ce qu'il constate :

Strabisme. Difficulté de la parole. Salivation. Hypertonie des membres supérieurs, le poignet droit luxé sur la face palmaire, par rigidité ou rétraction des palmaires, cette luxation se réduisant facilement, par simple traction, mais se reproduisant dès que cesse cette traction. Hypotonie des doigts, auxquels on peut imprimer des mouvements d'extension d'une anormale amplitude. Mouvements athétosiques des membres supérieurs.

Luxation double postérieure des hanches : cuisses en abduction, jambes en flexion, chute des pieds, avec flaccidité de l'articulation tibio-tarsienne. Les mouvements des membres inférieurs sont limités, sans qu'il existe d'ailleurs la moindre contracture. Un examen électrique, pratiqué par M. Delherm, révèle une inexcitabilité complète, des sciatiques ; en voici les conclusions :

1° Le tronc du sciatique à la fesse est inexcitable des deux côtés ;

2° Les fessiers sont inexcitables aux deux modes ;

3° Le muscle biceps est en réaction de dégénérescence incomplète à droite ; à gauche il y a seulement hypoexcitabilité marquée aux deux modes ;

4° Le groupe demi-tendineux, demi-membraneux, présente les mêmes réactions que les muscles précédents.

5° Les muscles du groupe antéro-externe droit et gauche sont en réaction de dégénérescence totale (jambier extérieur, extenseur commun et propre, péroniers).

« Mêmes remarques pour les muscles innervés par le sciatique poplité interne (jumeaux, fléchisseurs, muscles de la plante).

« A signaler toutefois que l'excitation galvanique du nerf sciatique poplité externe paraît faire contracter un peu les extenseurs des orteils à droite et les péroniers à gauche.

« *En somme* : R. D. complète des muscles de la jambe des deux côtés.

« Hypo marquée des muscles postérieurs de la cuisse droite.

« R. D. Complète de muscles postérieurs de la cuisse gauche. Intégrité des adducteurs et des quadriceps. »

A la radiographie : 1° Fémurs : incurvation du col en coxa vara légère des deux côtés ; atrophie du noyau épiphysaire des deux côtés ; 2° os iliaques verticaux : absence de toit du condyle, surtout marquée à gauche

Sous l'influence d'un traitement comportant massages, électrisation galvanique et

mobilisation active, les mouvements actifs reviennent peu à peu au membre inférieur droit et à la cuisse gauche, mais la jambe gauche reste flasque, impotente. Des deux côtés, on note, de plus, une rétraction considérable des tendons d'Achille et des fléchisseurs des genoux.

Le 20 avril 1923, ictus ou attaque épileptiforme, avec perte de connaissance complète, ayant duré deux heures, avec convulsions oculaires, présence de mouvements rythmés dans le membre supérieur droit, mictions involontaires.

En mai, amélioration considérable des troubles du membre inférieur gauche, en ce sens que la motricité volontaire revient, mais réapparition parallèle de la rigidité et exagération des rétractions fibro-tendineuses, d'où équinisme considérable et irréductible des pieds, flexion considérable et irréductible des genoux.

E. A. — Les troubles nerveux, à la date du 27 juin, sont encore très complexes :

1° Un peu de *microcéphalie* et de *brachycéphalie*, avec *verticalisation de la région occipitale.* A signaler, encore, au-dessus du sourcil gauche, une petite *cicatrice* attribuée par les parents à une application de forceps ;

2° *Paralysie faciale droite* de type central ;

3° *Strabisme variable* d'un moment à l'autre, affectant souvent l'aspect suivant : interne pour l'œil droit, sursumvergent, pour le gauche ;

4° Bouche constamment entr'ouverte, langue pendante ; *salivation continuelle* ; *voix lente, nasonnée*, difficile à comprendre ; *tendance à l'écholalie* ;

5° Un peu de *dysphagie*, avec engouement fréquent ;

6° *Parésie des muscles du cou* : aussi la tête est-elle *ballante* ; parfois aussi, elle est tenue en attitude forcée : flexion en avant et inclinaison du menton vers la droite ;

7° *Agitation incessante, généralisée*, de type mal défini, mais plutôt *choréiforme* qu'athétosiforme ;

8° Pour le *membre supérieur droit* : hypertonie légère, parésie évidente, réflexes tendineux peu modifiés ; production de syncinésies localisées au membre supérieur gauche quand le droit effectue quelque mouvement volontaire ; subluxation du poignet, facile à réduire, et due, sans doute, au raccourcissement des palmaires : peut-être légère atrophie globale ;

9° Pour le *membre supérieur gauche* : attitude vicieuse en pronation forcée, attitude que l'on n'arrive pas à vaincre complètement ; hyperextension facile des phalanges, montrant l'existence d'une hypotonie considérable ; pas de modifications des réflexes tendineux.

De temps à autre, les membres supérieurs ébauchent un *mouvement de reptation* ou comme un *spasme de torsion* ;

10° Pour le *membre inférieur droit*: diminution de volume manifeste, surtout par comparaison avec la gauche ; possibilité de quelques mouvements segmentaires peu intenses ;

11° Pour le *membre inférieur gauche* : motilité un peu meilleure ; existence de réflexes de défense forts : le pincement du dos du pied et de la face antérieure de la jambe détermine un raccourcissement très net, avec ébauche d'allongement du côté opposé.

Des deux côtés, exagération légère des réflexes rotuliens, absence de signe de Babinski net ; *rétractions fibro-tendineuses des tendons d'Achille* : *rétraction des adducteurs de la cuisse* ;

12° *Eventration légère*, par écartement des grands droits ;

13° *Luxation des deux hanches* ;

14° Parmi les *signes négatifs*, nous signalerons surtout les suivants : absence de signes pupillaires, de troubles sphinctériens, absence de rire et de pleurer spasmodiques Quant à l'*intelligence*, elle est certainement très en retard, mais, peut-être, moins qu'on ne pourrait le croire : l'enfant comprend la plupart des propos prononcés devant lui, il manifeste par des jeux de physionomie variés les sentiments qu'il éprouve.

Pas de *phénomènes généraux*, en dehors de quelques manifestations caractéristiques d'un rachitisme ancien ; aucune anomalie congénitale ; aucun stigmate d'hérédo-syphilis. Il aurait eu jadis, toutefois, un peu d'hydrocèle et ses dents de première dentition ne sont pas encore au complet. L'examen des viscères, du foie en particulier, ne révèle aucune particularité intéressante.

L'examen du sang et la ponction lombaire n'ont pu être faits.



En face de ce tableau symptomatique complexe, quel diagnostic porter ?

Un premier point nous paraît établi. Les phénomènes paralytiques localisés aux membres supérieurs, et, plus exactement encore, aux muscles innervés par les sciatiques, sont un épiphénomène, consécutif aux tentatives de réduction de la luxation de la hanche, et n'ont rien à voir avec la maladie causale.

Deuxième point. Quelles sont donc les lésions capables d'expliquer tous les troubles nerveux observés ? A notre avis, elles intéressent surtout les corps striés. Ne constate-t-on pas, chez notre malade, des signes que, jadis, on eût rattaché à une *paralysie pseudo-bulbaire*, et qu'aujourd'hui on met plutôt sous la dépendance d'une *lésion striée* : voix nasonnée, dysphagie avec engouement fréquent, mouvements localisés de reptation ou d'athétose ; agitation choréiforme généralisée ?

L'indocilité de l'enfant et la présence de phénomènes pathologiques surajoutés rendent difficile un examen complet et méthodique, il est impossible d'avancer que cette lésion est unique : ce que l'on peut affirmer du moins, c'est qu'elle est prédominante.

S'agit-il donc d'une maladie de Wilson ? L'absence de tremblement, de rire et de pleurer spasmodiques, d'asthénie, et, surtout, de rigidité généralisée, ne permet guère de porter ce diagnostic : celui de pseudo-sclérose se heurte aux mêmes objections. Nous ne sommes pas, non plus, en présence du syndrome décrit par Mad. Cécile Vogt. Syndrome strié atypique, ne rentrant dans aucun des types actuellement connus, voilà l'hypothèse la plus vraisemblable de notre cas.

Elle n'explique d'ailleurs pas tout. Comment rendre compte de certains phénomènes qui semblent indiquer une participation du faisceau pyramidal : ébauche d'hémiplégie droite, exagération légère de certains réflexes tendineux, phénomènes d'automatisme médullaire, surtout au membre inférieur gauche, et de certaines attitudes de type décérébré. Faut-il supposer des lésions de siège multiple, ou encore, une lésion unique, mais située de telle manière qu'elle intéresse à la fois et surtout la voie pyramidale et le corps strié ?

Dernière question. Quelle est la nature de ces lésions ? Très vraisemblablement, la spécificité héréditaire, malgré l'absence de tout antécédent connu, comme semblent l'indiquer la notion d'atrophie infantile, celle d'hydrocèle vaginale ancienne, et les excellents résultats donnés par le sulfarsénol. C'est donc dans ce sens qu'il faudra continuer à s'orienter, moins pour traiter des lésions définitives, et sans doute incurables, que pour s'opposer à la production des nouvelles. La crise épileptiforme survenue ces jours-ci montre, en effet, que le foyer encéphalique ne demande, si on ne le combat point de la manière la plus énergique, qu'à se réveiller et à prendre une nouvelle extension.

II. — **Contribution à l'étude des côtes et apophyses transverses cervicales**, par MM. O. Crouzon et Pierre Mathieu. (Travail de la Clinique neurologique du Professeur Pierre Marie.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade dont l'histoire apporte une contribution à l'étude des malformations de la septième vertèbre cervicale.

Mlle P. Dub..., 23 ans, signale que son grand-père et un de ses oncles (côté maternel) présentent des troubles trophiques au niveau des mains (durillons, ongles très épaissis) qui les gênent beaucoup pour travailler.

Chorée : à l'âge de 13 ans, a duré 3 semaines.

A assuré jusqu'en janvier 1923 un service de facteur auxiliaire, en même temps faisait de la culture.

Depuis 1913, a presque toujours éprouvé des douleurs au niveau de la partie supérieure de l'omoplate gauche. Depuis la fin de l'année 1921, elle a souffert de douleurs généralisées au membre supérieur gauche, mais prédominant au niveau de la face interne du bras et l'avant-bras. Ces douleurs n'étaient pas absolument continues, elles apparaissaient tous les jours, en général le soir : elles étaient souvent provoquées par le décubitus, souvent plus vives au moment des changements de temps. La malade les comparaît à de violentes courbatures.

Depuis le début de janvier 1923, elles sont devenues bien plus intenses et empêchent la malade de travailler. En outre, elles s'irradient souvent vers la face postérieure du cou, vers la nuque et parfois même vers la joue gauche.

Pas de phénomènes douloureux au niveau du bras droit.

Depuis le début de décembre 1922, le malade éprouve une peine de plus en plus grande à étendre les deux dernières phalanges des trois derniers doigts de la main gauche : ainsi se constitue progressivement une véritable *griffe cubitale*.

L'impotence fonctionnelle de la main devient telle que la malade se décide à venir à Paris pour consulter à l'hospice de la Salpêtrière. L'attitude des doigts de la main ne peut absolument pas être corrigée spontanément. Il existe, en outre, du côté droit une griffe analogue ; les trois derniers doigts sont à demi fléchis et ne peuvent être redressés par la malade. La valeur fonctionnelle de cette main étant restée assez bonne, l'existence de cette griffe n'avait pas encore été perçue par Mlle Dub...

L'examen neurologique a montré en outre un réflexe radial légèrement plus vif à gauche qu'à droite partout ailleurs ; réflexes tendineux et cutanés normaux.

Au point de vue moteur, seuls les interrosseux et les muscles des éminences thénar sont parésiés.

En dehors des troubles sensitifs subjectifs présentés par la malade, il existe une bande d'hypoesthésie (à tous les modes) occupant la moitié interne de l'avant-bras et de la main gauche. Pas de troubles sensitifs au niveau du membre supérieur droit, la pression du creux sus-claviculaire gauche est douloureuse.

Enfin, on constate à gauche un léger rétrécissement de la fente palpébrale, une légère exophtalmie et un très léger myosis. Par ailleurs, l'examen des systèmes sympathique et vaso-moteur n'a rien montré de particulier, si ce n'est une sudation plus rapide au niveau du membre supérieur gauche et de la moitié gauche de la face après injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de pilocarpine.

Un examen électrique pratiqué dans le service de M. le Docteur Bourguignon montre une lenteur accentuée des réponses des interosseux et des muscles des éminences hypothénar à droite et à gauche.

Sur les radiographies du cou (pratiquées par M. Puthomme), on aperçoit très nettement la saillie en bec de perroquet des apophyses transverses anormalement saillantes de la dernière vertèbre cervicale. On remarque surtout leur *direction oblique en bas et en dehors*. Elles viennent s'appliquer par leur pointe sur les apophyses transverses

de la première vertèbre dorsale, délimitant ainsi avec elles le corps de la septième vertèbre costale deux petits triangles clairs.

La malade est opérée par le M. Dr Senèque, le 2 juin, dans le service de M. le Dr Lenormant :

Incision à gauche au niveau de la région sus-claviculaire ; découverte du plexus brachial, en remontant le long du plexus on aperçoit nettement le coincement de la huitième racine costale entre l'apophyse transverse de la première vertèbre dorsale en bas, et l'apophyse transverse hypertrophiée de la dernière vertèbre cervicale en haut. Sur cette saillie se trouve tendue et coudée la septième racine costale.

Dégagement de l'apophyse transverse hypertrophiée de C VII au ciseau et à la rugine, puis, section à la pince gouge ; aussitôt la racine inférieure se dégage, la racine supérieure se trouve détendue.

A droite, on procède à une résection moins étendue qu'à gauche et on enlève juste l'extrémité effilée de l'apophyse transverse, en s'appliquant surtout à bien dégager les racines.

Une radiographie pratiquée depuis l'opération montre nettement l'abrasion plus complète de l'apophyse transverse gauche, à droite cependant le contact n'existe plus entre les apophyses transverses de la septième vertèbre costale et de la première dorsale.

Suites opératoires :

Les troubles moteurs et sensitifs présentés par la malade ont disparu pour ainsi dire *d'une façon immédiate* après l'opération. Dès le lendemain matin, la double griffe cubitale n'existait plus : les 3 derniers doigts de la main droite et de la main gauche peuvent être remués librement. La malade est capable de s'en servir normalement et il est impossible de trouver cliniquement une différence entre la valeur fonctionnelle de l'une et de l'autre main. Les douleurs, si vives la veille encore de l'opération, ont absolument disparu et au niveau du bras et au niveau du cou. Pendant toute la journée, la malade ressent des fourmillements au niveau de la zone précédemment hypoesthésiée, particulièrement au niveau des trois derniers doigts de la main gauche. Dans la soirée, ces fourmillements cessent, et le surlendemain de l'opération il est impossible de retrouver le moindre trouble sensitif au niveau des membres supérieurs.

20 jours après l'intervention, un examen électrique est pratiqué par le Dr Bourguignon, les réponses obtenues au niveau des interrosseux et des muscles de l'éminence hypothénar sont maintenant absolument normales.

Le syndrome oculo-sympathique seul ne s'est pas encore sensiblement modifié.

En résumé, l'existence chez cette malade de vives douleurs au niveau du membre supérieur gauche, la double griffe cubitale, la parésie et le caractère anormal des réactions électriques des muscles hypothénariens et interosseux, l'hypoesthésie en bande le long du bord interne de l'avant-bras et de la main gauche, la constatation d'un syndrome fruste de Claude Bernard-Horner ont fait penser tout de suite à des accidents radiculaires dus à la présence probable de côtes cervicales.

Les radiographies ont montré l'hypertrophie des apophyses transverses de la VIIe V. C. très obliques en bas et en dehors.

L'intervention a permis de vérifier la nature de ces saillies osseuses et de préciser leurs rapports avec les racines du plexus brachial (en particulier C VIII).

Elle a été suivie d'une disparition immédiate de tous les troubles moteurs et sensitifs (à l'exception du syndrome de Claude Bernard-Horner).

La production d'une double griffe cubitale sous l'influence de malformations de la VIIe V. C. est assez rare. M. le Professeur Pierre Marie, avec

l'un de nous, a déjà rapporté plusieurs cas de côtes cervicales avec syndrome de Claude Bernard-Horner.

Plusieurs points retiendront surtout notre attention : tout d'abord l'intervention a permis de constater que les accidents étaient bien dus à une hypertrophie bilatérale des apophyses transverses de la VII[e] V. C. et non pas à des côtes cervicales surnuméraires. Divers auteurs, on le sait, ont insisté sur les accidents causés par l'hypertrophie isolée des apophyses transverses de la dernière vertèbre cervicale ; nous citerons en particulier Honeÿ, Neef, Fouilloud-Buyat, qui rapporte une observation de M. le Professeur Nové-Josserand.

On a également insisté sur la coexistence des deux malformations (hypertrophie de l'apophyse transverse et côte cervicale vraie). Privat et Colombier et Fouilloud-Buyat en ont rapporté des cas intéressants.

Les accidents provoqués sont en réalité à peu près les mêmes, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre malformation. Si l'on peut les distinguer anatomiquement, elles semblent cependant bien dépendre d'un même processus : la dorsalisation de la VII[e] V. C., et elles donnent lieu aussi à des syndromes cliniques analogues. Ce qui importe peut-être le plus, et c'est ce que tend à montrer aussi notre observation, c'est l'importance de la *direction* de la saillie osseuse plutôt que sa nature exacte ou même sa longueur. Chez M[lle] Dub., en effet, l'intervention a permis de constater que les VIII[e] racines cervicales en particulier étaient nettement coincées entre les apophyses transverses hypertrophiées et *obliques* de la VII[e] V. C. en haut et les apophyses transverses de la 1[re] D. en bas.

Nous voudrions insister aussi sur la disparition des troubles moteurs et sensitifs après l'intervention, elle a été immédiate, comme cela a été observé après la suppression de certaines compressions nerveuses, pourvu qu'elles n'aient été ni trop prolongées ni trop considérables. Et cependant les accidents étaient ici déjà relativement anciens. Il faut noter en particulier les modifications des réactions électriques sous l'influence de l'opération. La lenteur des réponses au niveau des interosseux des muscles hypothénariens aurait pu faire croire à des altérations neuro-musculaires bien plus difficilement améliorables qu'elles ne l'étaient en réalité. Ceci nous montre combien, en des cas semblables, l'intervention chirurgicale se trouve justifiée.

III. — **Inversion du Réflexe Achilléen d'origine spinale,** par M. A. Souques.

L'inversion du réflexe du tendon d'Achille est exceptionnelle. Depuis le cas que j'ai observé (1), en 1911, et qui est, si je ne me trompe, le premier signalé, j'ai eu l'occasion d'en observer deux des trois exemples. MM. Georges Guillain et Barré en ont, en 1917, publié un exemple intéressant dans un cas de sciatique (2).

(1) Souques. *Société de Neurologie*, 6 avril 1911.
(2) Georges Guillain et Barré. *Société médicale des hôpitaux*, 20 juillet 1917. p. 900.

Voici un malade, âgé de 17 ans, porteur de dépêches, chez lequel le réflexe achilléen, du côté gauche, est nettement inversé : chaque fois qu'on percute le tendon d'Achille, le pied gauche se met en flexion dorsale. Chose singulière, la percussion du muscle lui-même (triceps sural) détermine le même mouvement de flexion du pied. Il en est de même, si on recherche le réflexe médio-plantaire, comme dans le cas de MM. Georges Guillain et Barré. Le contraste entre les deux membres inférieurs est saisissant : qu'on percute le tendon d'Achille, le triceps sural ou la voûte plantaire, du côté gauche, le mouvement du pied est toujours paradoxal, en flexion, tandis que ce mouvement se fait normalement en extension, dans le membre inférieur droit, consécutivement aux mêmes manœuvres.

Il existe, en outre, chez ce malade, un certain degré de paraplégie spasmodique : démarche saccadée, un peu de raideur des membres inférieurs. Pas d'anesthésie ; quelques douleurs, depuis un an, dans la région lombaire. Pas de troubles vésico-rectaux.

Dans le membre inférieur gauche, il y a une amyotrophie diffuse de la cuisse et de la jambe, modérée mais nette, qui se traduit, au mollet, par une différence d'un centimètre et demi. Cette amyotrophie s'accompagne d'une rétraction musculo-tendineuse du triceps sural, qui diminue l'étendue de la flexion dorsale du pied mais ne gêne en aucune façon les mouvements d'extension. La force musculaire paraît un peu diminuée dans les triceps sural, tout en demeurant satisfaisante. L'examen électrique, pratiqué par M. Duhem, ne montre aucune modification de l'excitabilité faradique ; il y a simplement un peu d'hyperexcitabilité galvanique sur le jumeau externe, avec tendance au galvanotonus.

L'origine de cette paraplégie est révélée par la radiographie de la région lombo-sacrée, qui montre une déformation de la cinquième vertèbre lombaire et de la partie supérieure du sacrum : la cinquième lombaire a basculé et est méconnaissable, et la partie médiane adjacente du sacrum paraît inexistante. Y a-t-il spina bifida ? Cela est possible mais me paraît difficile à affirmer. Une scoliose lombaire à convexité droite avec torsion des vertèbres résulte de cette déformation. Je ne pense pas qu'il s'agisse là d'un mal de Pott lombo-sacré guéri ; je crois qu'il s'agit d'une malformation congénitale. L'histoire de ce malade plaide en faveur de cette hypothèse : né à huit mois, il n'a commencé à marcher qu'à trois ans et demi, et il a toujours eu une démarche anormale. L'examen du liquide céphalo-rachidien est normal, à tous égards : ni hyperalbumine, ni lymphocytose ; le Bordet-Wassermann et le benjoin colloïdal sont négatifs.

Il y a lieu de supposer que, chez ce jeune homme, la malformation osseuse sacro-lombaire coexiste avec une malformation congénitale de la moelle et que celle-ci est la cause de la paraplégie spasmodique.

Quant à l'inversion du réflexe achilléen gauche, on pourrait penser ici à une origine périphérique, en raison de l'amyotrophie du mollet. Mais l'existence d'une légère paraplégie spasmodique et des malformations osseuses de la colonne vertébrale font surtout penser à une origine spinale, et c'est à cette seconde hypothèse que je me rattache. L'inversion des

réflexes en général coexiste fréquemment avec une hyperexcitabilité de la voie pyramidale.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion également de signaler récemment un cas d'inversion du réflexe achilléen par compression radiculaire, avec retour à l'état normal après ablation de la tumeur radiculaire par Robineau (Société de neurologie, *Revue neurologique*, n° 2, février 1923).

IV. — **Syndrome Strié probable : Spasmes de la face avec Tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée**, par MM. Souques et Blamoutier.

Observation. — D..., 51 ans, contremaître dans une usine de celluloïd, vient consulter à la Salpêtrière, le 12 mai 1923, pour des troubles de la parole et de l'écriture, et parce que fréquemment ses yeux se ferment spontanément, sans qu'il lui soit possible de les ouvrir s'il ne s'aide pas de ses doigts.

Il a toujours joui d'une parfaite santé jusqu'à il y a quatre ans. On ne retrouve, en effet, dans ses antécédents qu'une scarlatine et une coqueluche dans l'enfance. Il nie tout accident spécifique, il ne semble pas avoir fait d'excès éthyliques. Il n'a jamais eu d'attaque, ni de vertiges ; sa démarche a toujours été normale.

Au début de 1919, cet homme, qui avait jusque-là une écriture normale, s'aperçoit qu'il est gêné pour écrire : sans cause connue, les caractères qu'il trace deviennent minuscules, bientôt illisibles. Il se fatigue beaucoup plus vite ; il est même souvent obligé de s'arrêter après une ligne ou deux. Il a dû abandonner rapidement ses travaux d'écriture à son usine, où on lui a adjoint un secrétaire.

Au mois de mai 1920, il s'aperçoit que, lorsqu'il regarde sa montre, ses yeux se ferment spontanément : il lui est impossible de les ouvrir avant quelques secondes ; au début, ce phénomène ne se répétait que cinq à six fois par jour, il cédait seul rapidement ; il est devenu dans la suite beaucoup plus fréquent, et, depuis plusieurs mois, le malade ne peut relever ses paupières qu'en exerçant avec son pouce une légère traction au niveau de l'angle externe de la paupière supérieure.

Il y a environ vingt mois, cet homme commence à ne plus être compris de sa famille, tellement il parle vite. Malgré les remarques qui lui en ont été faites fréquemment, il n'a pu s'en corriger.

Depuis trois mois enfin, sa femme a remarqué que, même au repos, sa respiration devenait plus rapide et que de temps à autre il faisait une inspiration très profonde, poussant un véritable soupir.

Etat actuel. — A *la face*, à l'état de repos, le malade présente une légère asymétrie faciale : le pli naso-génien, les rides frontales sont plus marquées à droite, la fente palpébrale gauche est plus petite.

Quand il parle, les plis naso-géniens sont nettement plus accentués qu'à l'état normal ; toutes les rides frontales s'accusent. Fait-il un mouvement brusque ou étendu de la tête, surtout s'il regarde en haut, bâille-t-il ou essaye-t-il de siffler ou de souffler, qu'immédiatement ses yeux se ferment. Si on ordonne alors au malade de les ouvrir, on voit le frontal se contracter, en même temps que la paupière supérieure est agitée d'un fin tremblement, mais celle-ci ne se relève pas. Si on la soulève du doigt, on éprouve de la résistance, elle est de plus animée de petites secousses. Ce malade reste ainsi les yeux fermés, pendant quelques instants (deux à dix minutes, et même plus) : malgré les efforts qu'il fait, il n'arrive pas à vaincre ce spasme. Mais le malade peut faire cesser celui-ci, dès qu'il se produit, en exécutant la petite manœuvre suivante : il frotte légèrement l'angle externe d'une des paupières supérieures avec le pouce correspondant, puis la tire en haut et en dehors ; en quelques secondes, par saccades, les yeux se rouvrent. Cette traction est d'ailleurs très légère, elle paraît avoir une influence plus

psychique que mécanique. La manœuvre peut être faite indistinctement à droite ou à gauche : après son exécution, les deux yeux se rouvrent en même temps. Quand on approche une main de ses yeux, il se produit une esquisse de clignement, mais pas de spasme.

Si l'on demande au malade d'ouvrir la bouche et de tirer la langue, on constate parfois une déviation légère vers la droite de la pointe de celle-ci. Cette déviation s'exagère si on frôle légèrement la langue avec un abaisse-langue. Vue dans sa position de repos dans la bouche, la langue paraît quelquefois versée sur la droite, comme contractée. Quand le malade bâille, il se produit de temps à autre une contraction spasmodique des releveurs de la narine et de la lèvre supérieure, donnant au malade un rictus étrange. Il ne se produit pas de contracture visible du peaucier du cou, quand le malade parle ou quand il ouvre fortement la bouche.

L'écriture est très particulière. Sur papier blanc ordinaire, les premières lettres tracées, quoique plutôt petites, sont lisibles et non troublées ; mais dès la quatrième ou cinquième, quelquefois même avant, elles deviennent minuscules, bientôt complètement illisibles : ce n'est qu'une succession de traits très petits, de caractères informes — tracés avec rapidité, en une ligne ascendante. Notons que le malade ne peut pas relire ce qu'il écrit. Par contre, s'il écrit sur papier rayé, entre deux raies, en présence de quelqu'un qui lui répète qu'il doit écrire entre les deux raies et aller d'une raie à l'autre, les lettres formées sont tracées correctement entre les deux lignes indiquées ; les dernières lettres de chaque mot sont néanmoins toujours plus petites que les premières. L'écriture reste tremblée et le malade se fatigue vite. S'il écrit, étant seul, sur du papier rayé ou quadrillé, les caractères formés sont beaucoup plus petits, personne n'étant là pour lui rappeler directement ou indirectement le but à atteindre. Il tient correctement sa plume.

Avant d'être malade, cet homme écrivait comme tout le monde. Nous avons eu sous les yeux plusieurs spécimens de son écriture : les lettres ont la hauteur ordinaire et il n'y a rien d'anormal dans les caractères tracés.

Le fait-on lire, en lui demandant de prononcer les mots très lentement, on constate que les premiers sons émis sont assez distincts, mais que bientôt *la parole* se précipite et devient vite incompréhensible, du fait de la rapidité et de la mauvaise prononciation : il marmotte entre ses dents. De temps à autre néanmoins, au milieu d'une phrase, un mot est correctement prononcé. Il lui est impossible, dit-il, de lire lentement.

Les *mouvements respiratoires,* égaux et d'amplitude normale dans l'ensemble, sont plutôt fréquents : 25 à la minute en moyenne. De temps à autre, toutes les trois, cinq ou huit minutes et quelquefois plus, le malade pousse un profond soupir.

Les réflexes rotuliens sont plutôt vifs, mais égaux ; les achilléens sont normaux ; les cutanés plantaires se font en flexion des deux côtés. Il n'existe pas de clonus. Les réflexes cutanés abdominaux paraissent plus forts à droite. Il n'y a pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. Les réflexes olécraniens sont également vifs, mais égaux ; les cubito-pronateurs sont normaux ; le radial droit est plus fort que le gauche. La force musculaire est absolument normale : au dynamomètre, on obtient 51 à droite, 44 à gauche. Le malade accuse des fourmillements au niveau de l'index et du médius des deux côtés, mais il n'y a aucune trouble de la sensibilité objective. Il n'existe pas de rigidité musculaire, mais cet homme est un peu plus lent et embarrassé pour s'habiller, boutonner ses vêtements.

Les yeux sont absolument normaux; les pupilles égales et régulières réagissent parfaitement à la lumière et à la distance.

Il n'existe pas de troubles intellectuels appréciables. Tous les viscères sont normaux. La tension est de 15-9. La réaction de Wassermann est négative dans le sang. *Examen laryngé* : Difficile à pratiquer à cause d'un état spamodique de la musculature du voile, du pharynx et de la langue. Le larynx se présente normalement ; pas de lésion objective. Mobilité normale. En phonation, accolement parfait des cordes. En respiration, écartement normal. Les mouvements se font sans difficultés, sans brusquerie, ni exagération (Dr H. Leroux).

Après les détails dans lesquels nous sommes entrés au cours de cette observation, quelques brefs commentaires suffiront. Il s'agit, en somme, d'un malade chez lequel, depuis quatre ans, sont survenus, sans cause connue, une série de troubles morbides : spasmes plus ou moins permanents des muscles de la face (surtout blépharospasme) et de la musculature bucco-pharyngée, accompagnés de tachyphémie, de tachymicrographie et de tachypnée.

Dans quel cadre nosologique faut-il placer ce complexus morbide ? Nous pensons qu'il faut le placer dans le groupe des syndromes striés. On a signalé, en effet, dans certains syndromes striés des troubles de la parole, de l'écriture et de la respiration, sans parler des spasmes de la face, analogues à ceux que présente notre malade. La micrographie est particulièrement marquée chez lui. Elle obéit à la règle donnée par M. J. Froment, à propos de la micrographie dans les syndromes parkinsoniens, à savoir qu'elle disparaît quand le malade écrit entre deux lignes. D'autre part, l'influence psychique est évidente tant pour lutter contre le spasme des paupières que contre la rapidité de la parole ou de l'écriture : si on insiste pour que le malade parle ou écrive lentement, on l'obtient, du moins pendant quelque temps. Mais si on l'abandonne à lui-même, l'automatisme reparaît et avec lui la tachyphémie et la tachymicrographie.

Y a-t-il eu, chez cet homme, une encéphalite épidémique ayant laissé comme séquelle, le complexus morbide en question ? Nous n'avons rien trouvé, dans les antécédents, qui permette d'étayer une telle hypothèse, mais la chose reste possible.

M. Clovis Vincent. — *Au sujet du spasme des paupières,* il se présente comme chez un grand nombre de parkinsoniens typiques ou chez un certain nombre de sujets atteints de raideur post-encéphalitique. Quand on demande à un de ces malades de regarder fixement un point déterminé, il se produit un certain degré d'occlusion des fentes palpébrales, et comme le malade insiste pour élargir cette fente rétrécie, la paupière supérieure s'anime de battements qui rendent plus pénibles encore le relâchement du sphincter orbitaire. Quand le membre supérieur a conservé une certaine liberté, le sujet se sert de la main pour obtenir l'ouverture palpébrale; autrement, la lutte se prolonge, devient angoissante et, dans bien des cas, il faut demander au malade de ne plus faire effort pour obtenir l'ouverture normale des paupières. En conséquence, il me paraît difficile de ne pas rapprocher la rigidité spasmodique des paupières observée chez le malade et celle de la maladie de Parkinson.

Quant à la micrographie progressive, c'est, je crois, Charcot qui le premier l'avait mise en évidence chez certains parkinsoniens ; il avait montré que l'écriture se rétrécit au fur et à mesure que le nombre des mots consécutifs augmente. Mais ce n'est là, à vrai dire, qu'une manifestation de cette règle, à savoir : que chez certains parkinsoniens, l'amplitude d'un mouvement diminue avec sa répétition, si bien qu'il devient presque nul ; la rigidité des muscles dont l'action s'oppose devient telle que le segment

de membre mobile devient quasi immobile. Il y a deux ans (1) nous avons montré comment de tels muscles empilent en quelque sorte, les uns sur les autres, les *reliquats de contraction* pour arriver à la rigidité.

V. — Crampe de la Lecture à haute voix à forme de Torticolis spasmodique avec Syncinésies et Bégaiement, par MM. G. Heuyer et Deyras.

Dans une récente communication à la Société de Neurologie, M. Souques (1), présentant avec ses élèves un cas de torticolis de certains souffleurs de verre, disait que la liste des spasmes fonctionnels, déjà longue, était destinée à s'allonger encore. L'observation que nous allons rapporter est en effet un nouveau cas de spasme fonctionnel qui se produit dans de telles conditions que nous pensons pouvoir le dénommer : crampe de la lecture à haute voix.

Nous rapporterons d'abord l'observation de notre malade et nous la comparerons ensuite à d'autres observations publiées antérieurement.

Fo... Maurice, 12 ans, nous a été adressé par l'orphelinat de Cempuis parce que depuis six semaines, cet enfant ne peut plus lire.

A. H. Père tué à la guerre. Mère décédée au cours d'accidents dus à l'éthylisme chronique (?). Pas de frère ni de sœur. Pas de famille.

A. P. Entré il y a trois ans à l'orphelinat de Cempuis. Très peu de renseignements sur les antécédents personnels de notre jeune malade. La fiche sanitaire du dossier de l'école ne renferme que les renseignements suivants : a marché très tard ; a eu la rougeole. — Les renseignements sont plus nombreux depuis son entrée à l'orphelinat de Cempuis, et nous ont été donnés par le directeur. Il y a 3 ans, au moment de son entrée, l'enfant Fo... avait quelques mouvements anormaux, spasmodiques, arythmiques de la tête qui ont été appelés « tics ». Peu à peu ceux-ci disparurent. Pendant tout son séjour à Cempuis, Fo..., quoique en retard au point de vue scolaire, et en classe avec des enfants moins âgés que lui, travaillait bien. Il avait un bon caractère, ouvert, gai, joueur, ce sont les termes même qu'emploie le directeur dans la note qu'il nous a remise à son sujet. Sa conduite était bonne et son travail régulier. En calcul, en orthographe, en histoire et géographie, il était un peu en retard sur les enfants de son âge, mais ne présentait ni débilité intellectuelle, ni troubles du caractère, n'attirant sur lui l'attention par aucune manifestation pathologique. La lecture notamment était absolument normale avant l'apparition de ses troubles nerveux.

Ceux-ci sont survenus il y a six semaines, apparemment sans raison et progressivement. Pendant la lecture à haute voix, au début des phrases, Fo... présentait un bégaiement qui pouvait d'abord être maîtrisé. Puis peu à peu, le trouble augmenta ; et depuis une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital, l'enfant ne pouvait plus lire à haute voix, pas même quelques mots très simples.

Actuellement, lorsqu'on demande à l'enfant de lire à haute voix un écrit quelconque, avant de pouvoir prononcer le premier mot, il présente une crispation de la face qui commence par une contraction spasmodique du sillon naso-génien gauche ; ce spasme s'étend vers la droite, tordant la bouche, contractant les traits du côté droit, en même temps que la tête tourne du côté droit par spasme convulsif du sterno-mas-

(1) Réunion Neurologique, 1921, et Essai pathogénique et thérapeutique sur la contracture postencéphalitique. Vincent et Hagueneau, (*Sciences Médicales*, déc. 1921).

(2) Torticolis de certains souffleurs de verre, par MM. Souques, Blamoutier, J. de Massary et Mlle Dreyfus Sée (*Soc. N.*, 12 avril 1923).

toïdien gauche, dans un mouvement de torticolis qui se fait en plusieurs temps, se relâchant puis réapparaissant jusqu'à ce que la tête soit complètement déviée vers la droite. En même temps, l'enfant qui ne peut articuler les mots, émet quelques sons convulsifs qui ressemblent à du hoquet.

Puis très souvent, mais non de façon constante, le spasme s'étend en convulsions syncinétiques au membre supérieur droit qui se contracture et est porté peu à peu en arrière, la main se tordant en dehors et les doigts se fléchissant dans la main, dans un véritable mouvement tonico-clonique d'aspect athétosique auquel se combine un peu de tremblement. Rarement, et avec peu d'intensité, le membre supérieur gauche participe à ces syncinésies spasmodiques par quelques mouvements convulsifs de l'épaule.

Si on prolonge l'essai de la lecture à haute voix, celle-ci reste impossible, les mouvements spasmodiques s'accentuent sans que l'enfant puisse les vaincre ; il paraît souffrir et souvent se met à pleurer. Cependant, depuis quelque temps, il y a une amélioration nette ; les mouvements spasmo-athétosiques du membre supérieur droit s'atténuent ; le torticolis est moins intense ; et si on insiste, l'enfant peut dire quelques mots, quelquefois même des phrases entières. Dans certains cas, même ces derniers jours, il pouvait, malgré la persistance de quelques spasmes, lire assez correctement. Mais malgré cette relative amélioration, le syndrome reste assez net pour pouvoir être actuellement vérifié.

A noter que si l'enfant lit à voix basse, le spasme ne se produit pas, ou s'esquisse à peine par la contracture nasogénienne gauche, mais ne s'étend pas et ne détermine pas de torticolis.

Au cours de la lecture mentale, aucun spasme ne se produit.

L'écriture est normale et ne s'accompagne d'aucune crampe.

Le spasme facial s'ébauche quelquefois lorsque au cours d'une question posée brusquement, l'enfant est un peu ému ; il rougit, le visage se crispe et le bégaiement apparaît en même temps que la tête tend à tourner vers la droite. Mais assez rapidement l'enfant prend une attitude normale et le bégaiement disparaît. Au cours d'une conversation prolongée, aucun spasme n'apparaît.

On peut dire que tous ces troubles sont strictement fonctionnels ; il n'existe aucun signe organique.

Il n'y a pas de paralysie de la face ni des membres. La force musculaire est normale. Il semble qu'il existe une légère hypertrophie du sterno-mastoïdien gauche, par suite du fonctionnement excessif de ce muscle. Il n'y a pas de troubles des réflexes tendineux ; ceux-ci sont vifs mais égaux. Il n'y a pas de signe de Babinski. La sensibilité est normale. L'intelligence étudiée d'après les textes de Binet et Simond répond à celle d'un enfant de 12 ans, donc est normale. Il n'y a pas de troubles du caractère mais une certaine timidité et une émotivité incontestable. Pas de perversions.

Un examen très attentif permet de mettre en évidence un petit syndrome de débilité motrice : paratonie et syncinésies.

Mais surtout on observe des stigmates physiques de dégénérescence : taille petite par rapport à celle d'un enfant de son âge ; rachitisme ; fémurs arqués (vérifiés à la radiographie) ; hypospadias périen ; voûte palatine ogivale ; malformations dentaires. La réaction de Wassermann du sang est négative. L'examen électrique des muscles a été pratiqué par M. Duhem et n'a rien révélé d'anormal.

Ainsi il s'agit bien ici d'un spasme fonctionnel, d'un torticolis convulsif avec syncinésies. Cette extension des spasmes au cours du torticolis se rencontre dans un certain nombre d'observations antérieures ; celle de Duchenne (de Boulogne) dont la balayeuse des rues contractant le rhomboïde, puis le grand oblique de l'abdomen, puis le grand dentelé, etc. ;

(1) Duchenne de Boulogne. *De l'électrisation localisée et de son application*, Paris, 1861, p. 947.

cas de Feindel et Meige (1) où des mouvements hémichoréiques s'associaient au torticolis ; cas de MM. P. Marie et Guillain (2), assez analogues au nôtre, et dont les malades présentaient outre le torticolis, de l'athétose, de la chorée et d'autres spasmes ; cas de Sicard et M. Bloch (3) où les chorées s'associaient au torticolis ; cas de Desquerons (4) (de Bordeaux) où les spasmes s'étendaient au membre inférieur, aux deux pieds et se compliquaient de crises convulsives vraisemblablement pithiatiques.

Comme le fait remarquer Garrigues (5) dans une revue générale récente, ces faits s'éloignent du torticolis mental de Brissaud. Dans notre cas, d'ailleurs, nous n'avons pas observé le geste de défense si caractéristique du torticolis de Brissaud. A un autre point de vue, il s'agit bien là d'une véritable crampe de la lecture à haute voix. C'est quasi strictement quand commence la tentative de lecture à haute voix que se déclanche le spasme. Accessoirement au cours de certaines réponses à des questions brusquement posées. Cette crampe de la lecture à haute voix nous paraît pouvoir être rapprochée d'un autre spasme fonctionnel, la crampe des écrivains ou la crampe des pianistes. M. Meige, à plusieurs reprises, M. Garrigues plus récemment, ont insisté sur les affinités pathologiques du torticolis spasmodique et de la crampe des écrivains. Garrigues, dans sa revue générale, rapporte deux observations où la crampe des écrivains s'était montrée trois ans avant le torticolis dans le 1er cas, et où la crampe des pianistes fut antérieure de six mois au torticolis dans le second cas. Dans notre observation, le spasme s'est strictement produit au cours de la lecture à haute voix, mais s'est déclanché selon un mécanisme qui ressemble à celui de la crampe des écrivains.

Quand nous avons vu ce malade pour la première fois, nous avons été tentés de le considérer comme un organique et d'incriminer une lésion possible des noyaux centraux, comme dans les torticolis spasmodiques qui précèdent certains spasmes de torsion (6). Mais le trouble actuellement constaté n'a été précédé d'aucun épisode infectieux qui puisse faire penser à une encéphalite épidémique. De plus, nous n'avons constaté aucun signe organique analogue à ceux que de Massary et J. P. Teissier (7), Babinski (8) ont constaté chez certains malades atteints de torticolis spasmodique. Nous n'avons pas constater non plus le phénomène du jambier antérieur décrit par Cl. Vincent et Bernard (9).

D'autres arguments nous ont éloigné de la conception organique de ce spasme, nous avons relevé dans les antécédents de l'enfant l'existence d'autres spasmes ou tics de la face qui ont coïncidé avec son entrée à

(1) Feindel et Meige. *Soc. Neur.*, 7 novembre 1901.
(2) P. Marie et Guillain. *Soc. Neur.*, 10 avril 1902.
(3) Sicard et M. Bloch. *Soc. Neur.*, 10 novembre 1910.
(4) Desqueyroux. *Soc. anat. clin.* de Bordeaux, 16 décembre 1912.
(5) H. Garrigues. *Monde m dical*, 1er juillet 1923.
(6) P. Marie et Mlle Levy. Spasme de torsion consécutif à une encéphalite léthargique (*Soc. Neur.*, 4 mai 1922).
(7) De Massiny et J.-P. Teissier. *Soc. Neur.*, 1er décembre 1904.
(8) Babinski. *Soc. Neur.*, 7 décembre 1916.
(9) Cl. Vincent et Bernard. *Soc. Neur.*, 1922.

l'orphelinat de Cempuis et qui ont été passagers. Actuellement, par suite de la rééducation à laquelle est soumis l'enfant, le spasme s'améliore nettement et à certains jours la lecture à haute voix est possible.

Sans doute, il ne s'agit pas là d'un trouble pithiatique et il ne nous semble pas que la suggestion puisse faire disparaître ce spasme.

Peut-être y a-t-il une épine organique irritative, mais il est réellement impossible de la mettre en évidence. Au contraire, le facteur psychique est à peu près certain. Cet enfant a des antécédents héréditaires chargés : mère certainement alcoolique. Il présente des stigmates physiques de dégénérescence que nous avons énumérés. C'est de plus un émotif constitutionnel, et cette émotivité nous paraît à la base même de son état pathologique ; plus l'émotion du sujet est vive, plus le spasme a tendance à se déclancher et plus il est intense. Néanmoins nous reconnaissons que le mécanisme physiologique de ces spasmes est malaisé à découvrir. Peut-être faut-il admettre avec M. Vincent que les malades analogues à celui que présenta récemment M. Souques et au nôtre présentent une aptitude acquise ou congénitale à faire des spasmes dans les muscles soumis à une excitation prolongée, ici dans les muscles de la lecture chez un écolier.

VI. — **Syndrome de Lumbago xanthochromique par Neuro-gliome radiculaire. — Radio-diagnostic lipiodolé,** par MM. Sicard et Laplane.

Voici trois malades (et nous regrettons de ne pouvoir vous montrer le quatrième, absent actuellement de Paris), qui ont présenté un syndrome bien particulier sur lequel nous désirons appeler votre attention. Le diagnostic de ce syndrome a une importance directement pratique, puisqu'il ne saurait conditionner d'autre conclusion thérapeutique que l'intervention opératoire.

* * *

Obs. I. — Mme T., 45 ans (juin 1922). Depuis six ans, crises de lumbago avec raideur rachidienne et irradiations douloureuses dans les membres inférieurs. Réflectivité tendineuse normale. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles de la sensibilité objective. En raison de la longue durée de l'évolution ainsi que des intermittences algiques, de l'absence de troubles sphinctériens, de l'absence de parésie des membres inférieur, de l'intégrité radiographique des vertèbres, nous faisons le diagnostic de lumbago chronique. Mais la rachicentèse lombaire en nous montrant un aspect jaunâtre du liquide rachidien, réforme ce diagnostic. Il s'agit de compression radiculaire. L'opération faite par M. Robineau permet de découvrir une tumeur d'ordre neurogliomateuse (Roussy). Ablation de la tumeur avec section de la quatrième racine lombaire droite, à laquelle elle est adhérente. Guérison.

Vous pouvez voir combien la malade est heureusement transformée. Elle n'a plus de douleurs, et elle a repris ses occupations habituelles. Le liquide céphalo-rachidien (deux mois après l'opération) avait récupéré ses qualités normales. Le B. W. du sang et du liquide céphalo-rachidien avait toujours été négatif.

Obs. II. — M. D., 42 ans, nous est adressé avec le diagnostic de lumbo-sciatique (octobre 1922) dont il serait atteint depuis quelques mois.

L'évolution avait été progressive. L'acuité algique était telle lors du premier exa-

men que malgré la morphine et les nombreux sédatifs utilisés, la position debout ou assise était seule tolérée. L'état général était mauvais avec dénutrition. Les jambes restaient œdématiées, non par insuffisance cardiaque ou rénale, mais par stase mécanique d'attitude. La contracture lombaire était nette. La douleur siégeait à la région sacrée gauche, sans extension au nerf honteux interne.

Sur un fond douloureux à peu près continu, survenaient, à intervalles plus ou moins rapprochés, des crises paroxystiques d'une violence extrême. On notait de l'hypoesthésie en bande le long de la face externe de la jambe gauche. Il n'y avait ni paralysie motrice ni troubles sphinctériens. L'hypothèse d'une lésion syphilitique devait être écartée. Aucun antécédent suspect n'avait été relevé. Le B. W. du sang et du liquide céphalo-rachidien était négatif. Des traitements antisyphilitiques avaient, du reste, été pratiqués sans résultat.

Les radiographies vertébrales lombaires, antéro-postérieures et latérales, montraient des images normales. Les réactions électriques n'ont pas été explorées. On ne décelait pas de troubles sphinctériens. Les réflexes rotuliens étaient normaux. Les achilléens étaient nettement inversés. Il n'existait ni clonus ni Babinski, ni réflexes de défense.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire était xanthochromique avec hyperalbuminose de plus de deux grammes et absence de lymphocytes.

Le radio-diagnostic lipiodolé (injection entre la sixième et la septième vertèbre cervicale) décelait l'arrêt du lipiodol au niveau de la deuxième vertèbre lombaire. En cet endroit exactement fut trouvé par Robineau une tumeur du type neuro-gliome. Extirpation avec section des première racine sacrée et deuxième racine sacrée postérieure (novembre 1922). Guérison. Malade resté guéri juillet 1923.

Obs. III. — M. P..., 38 ans (23 mai 1923).

Algies de la jambe droite, depuis quatre mois environ, du type sciatique. On note en 1905 un épisode douloureux de la paroi thoraco-abdominale droite, non accompagné d'éléments éruptifs et suivi d'une hypoesthésie marquée de la région. Brusquement, le 8 avril dernier (1923), le malade est pris au réveil d'élancements douloureux d'une acuité extrême dans tout le membre inférieur droit. Dès lors la colonne vertébrale est immobilisée par une contracture antalgique, le moindre mouvement réveille des douleurs. Tantôt le malade se tient couché en décubitus latéral, tantôt il éprouve du soulagement dans la position assise. Intégrité radiographique des vertèbres. Il n'existe pas de parésie des membres inférieurs mais, parmi les derniers incidents, on a noté quelques troubles sphinctériens et la nécessité du sondage urinaire. Réflexes tendineux : rotuliens ; exagérés avec ébauche de clonus de la rotule. Achilléens ; droit aboli, gauche normal. Pas de clonus du pied ; pas de Babinski.

Réflexes cutanés abdominaux et crémastériens, normaux à gauche mais abolis à droite. Pas de réflexes de défense.

Troubles hypoesthésiques à tous les modes avec limite supérieure à deux travers de doigt au-dessous du mamelon. Pas de dissociation du type syringomyélique. La limite inférieure de l'hypoesthésie s'arrête à la région inguinale droite. La sensibilité est normale à gauche.

Ponction lombaire : liquide xanthochromique avec plus de 2 grammes d'albumine lymphocytose discrète, B. W. négatif, réaction de Guillain, négative.

Épreuve du lipiodol : Injection de un centimètre cube de lipiodol par voie haute cervicale entre la sixième et septième cervicale. Arrêt en nappe de la douzième vertèbre dorsale à la première lombaire, puis second arrêt, un peu plus tard bas au niveau de la deuxième lombaire.

Opération : Par M. Robineau (mai 1923). On retrouve, après incision de la dure-mère de D. 10 à L^2, à la partie supérieure, un long placard fibrineux d'arachnoïdo-pie-merite, couvrant moelle et racines sur une hauteur de 6 centimètres.

Entre L^1 et L^2, on voit saillir à droite une petite tumeur, couverte par trois racines, du volume d'un œuf de pigeon. Pas d'adhérences. Elle est enlevée en bloc (gliome périphérique) (Roussy). On a été obligé de sectionner trois racines postérieures L^2, L^3, L^4, vraisemblablement (ou L^2, L^4, L^5, ?). Guérison.

Obs. IV. — M. P..., 33 ans, juin 1923, souffre depuis quelques mois de douleurs

vives de la colonne lombaire, s'irradiant dans les membres inférieurs. Déjà en 1918, on note une crise douloureuse de deux semaines environ, au niveau de la région sacrococcygienne. Depuis cette époque, la marche, les efforts faisaient réapparaître les douleurs avec élancements vésicaux et émission d'urine parfois difficile. L'attitude du malade est celle de la crise douloureuse du lumbago. La colonne dorso-lombaire est immobilisée, bloquée dans son ensemble. L'abdomen est même projeté en avant avec exagération de la lordose lombaire comme dans certains cas de myopathie. Il n'existe pas de parésie. Le malade marche très soudé. Il est pris parfois d'une agitation insolite, se mettant à genoux sur son lit, se levant, faisant quelques pas puis s'asseyant. La position horizontale en décubitus dorsal ou latéral est le plus souvent impossible à conserver un certain temps.

A l'entrée, le 26 juin 23, tous les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux et il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. Pas de clonus, pas de Babinski, pas de réflexe de défense. Le 6 juillet, les réflexes achilléens étaient abolis et les réflexes rotuliens très diminués. Il n'existait toujours aucun trouble de la sensibilité objective. Les sphincters étaient normaux. Aucune rétention ni incontinence d'urine. *Ponction lombaire* : liquide franchement xanthochromique avec coagulation massive. Ponction cervicale : liquide également xanthochromique, mais avec un taux moindre d'albumine.

Le B. W. est négatif. Réaction de Guillain : négative. Epreuve lipiodolée : le lipiodol injecté par voie cervicale, dans le liquide rachidien, s'arrête nettement dans le sac sous-arachnoïdien à la hauteur de la deuxième lombaire. Il a été injecté à la dose de un centimètre cube.

Le malade va être opéré par Robineau. Toutes les probabilités sont en faveur d'une compression radiculaire de même nature que dans les observations précédentes (1).

Voici donc un syndrome lombaire qu'il nous paraît intéressant de distraire du groupe des compressions radiculo-médullaires et qui est essentiellement constitué par certains signes positifs et négatifs.

Signes cliniques positifs: Douleurs vives lombo-abdominales s'irradiant dans les membres inférieurs. Immobilisation dorso-lombaire par contracture para-vertébrale. Difficulté du maintien du décubitus horizontal. Le malade est soulagé par l'attitude verticale.

Signes humoraux positifs: Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien par ponction lombo-sacrée. Possibilité de très forte dissociation albumino-cytologique du type que nous avons décrit avec Foix.

Signes cliniques négatifs : pas de parésie des membres inférieurs. Peu ou pas de trouble des réflexes tendineux. En tout cas, pas de spasticité d'ordre pyramidal. Peu ou pas de troubles sphinctériens.

Signes radiographiques osseux, négatifs. Intégrité des vertèbres.

Contrôle radio-lipiodolé : Le radio-diagnostic lipiodolé montre l'arrêt de la bille lipiodolée au niveau d'un segment vertébral lombaire.

Evolution : De plusieurs mois à plusieurs années.

Par l'ensemble de ces caractères, on peut différencier ce syndrome du *lumbago rhumatismal chronique* et *du mal de Pott.* En effet, qu'il s'agisse de lumbago chronique de spondylose ou de lombarthrie, on ne saurait rencontrer, dans ces cas, de xanthochromie du liquide rachidien, pas plus que

(1) Le malade a été opéré par Robineau, le surlendemain de sa présentation à la Société. A l'endroit exact indiqué par le lipiodol, Robineau a extrait une tumeur de la dimension d'une grosse olive immédiatement au-dessous du cône médullaire.

de forte dissociation albumino-cytologique. Cette constatation négative résulte de très nombreuses ponctions lombaires faites au cours des réactions vertébrales spondylosiques lumbarthriques, du type rhumatismal. Le mal de Pott donne naissance souvent, il est vrai, à la teinte jaunâtre du liquide ou à une très forte hyperalbuminose, mais rapidement les signes osseux radiologiques se manifestent, alors que, par opposition, l'intégrité vertébrale osseuse reste absolue dans le syndrome que nous décrivons. De plus, le contraste entre l'absence de parésie des membres inférieurs et l'intensité des douleurs et de la contracture lombaire, sans exagération de la réflectivité tendineuse, avec tendance à la sédation des algies dans l'attitude verticale et non horizontale, constituent des signes qui plaident contre l'hypothèse de Pott et sont en faveur du syndrome de lumbago par tumeur radiculaire. La pathogénie de la contracture rachidienne ressortit à ce fait que la tumeur présente des connexités intimes avec une ou plusieurs racines postérieures tout au voisinage du trou de conjugaison. Il est donc évident que toute distension rachidienne, lors des inflexions du rachis, retentira sur la racine et réveillera des douleurs aiguës, d'où la vigilance musculaire qui bloque les vertèbres dans un but antalgique.

La xanthochromie ou la dissociation albumino-cytologique s'expliquent par la compression des vaisseaux veineux radiculaires et la stase œdémateuse avec exode consécutif d'une certaine quantité de plasma sanguin.

Ainsi, le syndrome de lumbago xanthochromique, lié à la présence d'un neuro-gliome radiculo-lombaire, nous paraît, grâce aux caractères cliniques, humoraux et radiologiques que nous venons de décrire, grâce également au radio-diagnostic lipiodolé, devoir être isolé du grand groupe, des compressions radiculo-médullaires, avec, comme sanction thérapeutique, la laminectomie et l'extirpation de la tumeur, non récidivante.

M. Clovis Vincent. — Comme le dit M. Sicard, les injections extra-durales et intra-durales de lipiodol sont plus faciles dans la région cervicale que dans la région dorsale supérieure. J'en ai pratiqué un certain nombre et les résultats que j'ai obtenus confirment ceux de M. Sicard, notamment dans les compressions de la moelle par mal de Pott ou même dans les maux de Pott sans compression médullaire. A mon avis, si la méthode de M. Sicard doit être encore étudiée, elle me semble appelée à donner dans bon nombre de cas d'excellents renseignements.

Au sujet des malades mêmes de M. Sicard : si j'ai bien compris, le diagnostic entre tuberculose vertébrale et celui de tumeur médullaire repose essentiellement sur l'aspect radiographique des vertèbres, anormal dans le mal de Pott, normal dans les tumeurs, car les autres symptômes sont communs aux deux affections.

Au point de vue de la valeur du symptôme douleur, je ne suis pas de l'avis de M. Sicard en ce qui concerne le mal de Pott supérieur, qui donne si souvent le syndrome dit de compression radiculaire par côte cervicale. Chez plusieurs de mes malades existaient des douleurs radiculaires très

intenses, intolérables, une raideur de la nuque très accentuée, en même temps que certains réflexes des membres supérieurs étaient abolis ou inversés. Or, il s'agissait de maux de Pott avec ou sans *vraie* côte cervicale, comme le montraient l'examen radiographique et l'examen au lipiodol. Celui-ci, injecté entre les 3e et 4e vertèbres cervicales, s'arrêtait dans l'un des cas au niveau de la 5e vertèbre cervicale, dans l'autre au niveau de la 7e.

VII. — LHERMITTE.

VIII. — **Causes et Traitement de certains cas de Névralgies du Trijumeau dites « essentielles »**, par MM. DUFOURMENTEL et P. BÉHAGUE.

(Sera publié comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. H. BOUTTIER. — Nous tenons à insister, au nom de mon maître, M. le Professeur Pierre Marie, et en mon nom, sur l'intérêt que présentent au point de vue de la pratique neurologique quotidienne, les faits que vient d'exposer M. Dufourmentel dans sa communication avec M. Béhague.

C'est aux prétendues céphalées des neurasthéniques, que nous voulons surtout faire allusion.

Depuis plus de dix années, j'ai toujours entendu M. Pierre Marie demander avec insistance aux rhinologistes quel était l'état de sinus chez un grand nombre de malades venus à sa consultation, en raison de céphalées tenaces, à irradiation souvent occipitale.

Il ne lui convenait pas de faire, dans un bon nombre de ces cas, le diagnostic trop facile de troubles seulement névropathiques, et en présence de l'intégrité apparente du système cérébro-spinal et des caractères souvent très spéciaux de cette céphalée, c'est à une altération de sinus qu'il était tenté de rapporter — de par les ressources de la seule clinique — une bonne part de la symptomatologie subjective.

Et presque toujours, les rhinologistes nous répondaient que les sinus étaient normaux ! Il fallait chercher ailleurs la cause du mal, sans grand espoir de la découvrir ; l'épithète de céphalée névropathique s'appliquait donc, faute de mieux, à ces troubles, rebelles le plus souvent à toute médication. Ajoutons d'ailleurs qu'il existait souvent chez ces malades des troubles de l'équilibration que révélait *l'épreuve des pulsions* ; nous en avons déjà, au nom de M. Pierre Marie, signalé l'intérêt clinique de ces épreuves le 13 juin dernier à Strasbourg, et nous aurons l'occasion d'y revenir plus longuement.

Et voilà que sous l'influence de progrès indiscutables dans la technique de l'examen des sinus, les rhinologistes eux-mêmes nous apportent aujourd'hui des résultats positifs, au lieu de faits négatifs. M. Dufourmentel vient encore de nous montrer avec quelle fréquence une altération dis-

crète, mais objective, du sinus sphénoïdal par exemple peut déterminer ou aggraver des céphalées à prédominance occipitale.

Aussi, tout en laissant à l'élément psychopathique la part qui lui revient presque toujours dès qu'un malade souffre pendant longtemps, peut-on dire du moins que le neurologiste n'est plus autorisé à faire un diagnostic de céphalée seulement neurasthénique, sans avoir demandé à un rhinologiste expérimenté quel est l'état des sinus...

Il est intéressant de constater que le progrès des examens rhinologiques permettent de confirmer maintenant l'opinion soutenue depuis si longtemps par M. Pierre Marie, et que n'avait pu ébranler, je dois le dire, les réponses si souvent négatives des rhinologistes les plus compétents.

Aussi sommes-nous particulièrement heureux, M. Pierre Marie et moi, de remarquer que les faits si intéressants exposés par MM. Dufourmentel et Béhague, s'accordent avec ce que laissait prévoir l'examen des malades par les seules ressources de la clinique neurologique.

M. L. Alquier. — A côté des névralgies avérées, nous reconnaissons aujourd'hui les algies par lymphangite chronique, éteinte ou atténuée, se traduisant cliniquement par ce que nous appelons cellulite, c'est-à-dire infiltration interstitielle indurée, œdémateuse, sans signes objectifs d'inflammation. Or, chez de nombreux malades atteints d'algie cellulitique cervico-céphalique, la disposition de l'engorgement lymphatique m'a conduit à rechercher sa cause dans une infection atténuée du rhino-pharynx. Et mes constatations confirment tout à fait ce qui vient d'être dit.

En premier lieu, la cause est une infection atténuée, car, plus intense, elle déterminerait une adéno-lymphangite, non l'engorgement simple qui, seul, correspond à la cellulite.

En second lieu, les lésions du rhino-pharynx postérieur déterminant l'engorgement des chaînes lymphatiques latérales profondes, péri-scaléniques, rien d'étonnant à ce que l'algie soit cervico-occipitale. Au contraire, les lésions nasales antérieures correspondent aux ganglions prétragiens et de l'angle du maxillaire et l'algie se reporte vers la face. Dans quelques cas, l'engorgement est inscrit, sur toute sa longeur, en relief palpable, et parfois visible; d'autres fois, il faut le rechercher par un palper plus attentif.

Cliniquement, l'algie cellulitique ne prend le caractère névralgiforme que si un nerf se trouve particulièrement irrité, à un degré suffisant pour déterminer une réaction correspondant à sa distribution. Le plus souvent, il s'agit de ces algies plus imprécises, avec enraidissement musculaire, connues sous le nom de céphalée en casque des arthritiques, des neurasthéniques. D'autres petites infections peuvent être en cause, par exemple, la pyorrhée alvéolo-dentaire. Les affections oculaires s'accompagnant d'un processus de résorption, etc.

La disparition de la cause est suivie de la sédation de l'algie, à moins que la cellulite soit trop tenace pour se résorber spontanément. Il faut, alors,

recourir à un traitement physiothérapique, capable de lever les barrages, et de rétablir le drainage lymphatique.

IX. — **Sur un type spécial de Syndrome Pyramido-strié de l'adulte. Paraplégie spasmodique progressive. Spasme intentionnel péribuccal**, par MM. Charles Foix et Victor Valière Vialeix.

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie présente un syndrome pyramido-strié progressif, fort différent de ceux que l'on est habitué d'observer sur des sujets relativement jeunes (se rapprochant du type Wilson), soit sur les vieillards (produisant plus ou moins l'aspect classique des lacunaires). Il s'agit, en effet, d'une paraplégie progressive à la fois dans son intensité et dans son extension (ayant débuté par les membres inférieurs, elle s'étend depuis quelque temps aux membres supérieurs) dans laquelle l'atteinte du système strié se traduit principalement par un aspect spécial du visage (*masque strié*), peu marqué au repos, s'accentuant au moment de la parole et prenant l'aspect du *spasme intentionnel péribuccal*. Ce dernier symptôme reste d'ailleurs modéré et l'aspect paraplégique occupe le premier plan du tableau clinique.

Observation. — Il s'agit d'un sujet de 53 ans hospitalisé au sanatorium de Bicêtre pour bacillose pulmonaire. Son aspect est avant tout celui d'une paraplégie spasmodique. Cette spasmodicité était d'ailleurs encore plus forte il y a un an lors d'un séjour qu'il fit à ce même sanatorium.

Démarche pendulaire à l'aide de béquilles, les jambes sont allongées, les genoux serrés l'un contre l'autre, les pieds en varus équin.

L'aspect général ne révèle pas autre chose, sauf quand il parle une crispation du visage surtout de sa partie inférieure, avec *aspect contracté du menton et saillie exagérée du peaucier.*

Le malade fait remonter le début de son affection à l'âge de 35 ans. Le premier symptôme noté a été des crampes auxquelles succédèrent assez rapidement de la rigidité et de la faiblesse, si bien qu'au bout de 10 ans après le début, il est obligé de prendre une canne. — Il y a 6 ans, deux. — Depuis 4 ans, il marche avec des béquilles.

Depuis 3 ans, le malade a remarqué qu'il a de la difficulté à parler et que sa bouche se contracte. Le malade nie la syphilis, attribue sa maladie à l'humidité. Il travaillait en effet dans les puisards dans l'eau respirant du gaz (CO), notion qui n'est peut-être pas sans intérêt. Depuis 1 an, il remarque, en outre, que la force de ses bras a diminué.

De même, la rigidité des membres inférieurs extrême en 1922 a diminué assez sensiblement. Enfin depuis la même époque, il a noté un peu de difficulté de la déglutition.

Rien d'intéressant dans ses antécédents familiaux :

Son père est mort au Tonkin. Sa mère est morte de fièvre typhoïde, ainsi qu'une sœur à 19 ans.

Pas de caractères familiaux.

Examen actuel : Nous avons vu comment le malade se présentait à nous. Si nous analysons en détails les symptômes qu'il présente, nous constatons :

Motricité :

1° *Membres inférieurs*: *La rigidité* des membres inférieurs est encore forte ; mais moins exagérée qu'elle n'était. On remarque très souvent de petites secousses myosismiques dont l'intensité d'ailleurs varie avec les dates d'examen. Le pied droit est déformé en équin, creux. La première phalange du gros orteil en hyperextension. La deuxième fléchie. Quelques filets du musculo-cutané paraissent un peu hypertrophiés.

Mouvements volontaires : Extrêmement pénibles et presque sans force.

Au pied droit : mouvements du pied et des orteils presque impossibles.

Au pied gauche : possibles mais sans force.

Des deux côtés : Mouvements de flexion de la jambe se font sans force alors que les muscles semblent se contracter avec énergie. A ce moment, exagération des secousses myosismiques. L'extension de la jambe sur la cuisse est beaucoup mieux exécutée à gauche qu'à droite.

Réflexes · forts. Pas de clonus, par contre cette manœuvre met en évidence l'existence nette des réflexes de posture mais non prolongés. A noter que le mouvement de relâchement du pied est impossible volontairement. *Babinski* positif bilatéral avec flexion dorsale du pied; Phénomènes des raccourcisseurs existent avec une intensité qui contraste avec l'absence de clonus.

Réflexes de posture : au niveau du genou sont délicats à observer. Il ne semble pas qu'il se fasse une accommodation rapide, comme dans les contractures plastiques. On ne peut pas dire non plus qu'ils soient abolis.

Réflexes crémastérien, abdominal, épigastrique, abolis.

2° *Membres supérieurs* : Il semble exister un peu de vigilance musculaire aux membres supérieurs mais pas de phénomène de la roue dentée.

Mouvements volontaires : La force est déjà fort diminuée au membre supérieur (Action de serrer avec la main). Egalement, mais moins pour la flexion de l'avant-bras. Pas d'exagération de l'action des antagonistes. En résumé : on peut affirmer la diminution de la force pour ce qui est de la main.

La contraction idio-musculaire est très vive partout. Elle réveille des contractions myosismiques, mais ne donne pas de myotonie.

Réflexes : Réflexes tendineux du membre supérieur très vifs. Petite tendance à l'adduction du pouce. Peut-être un peu d'amaigrissement des petits muscles du membre supérieur.

Réflexes de posture : non abolis.

3° *Visage* :

Aspect quelque peu anormal, même au repos.

Menton contracté.

Sourcilier également ; peaucier plus apparent que normalement. Bouche horizontale. Grande difficulté à ouvrir la bouche, mais cela doit être attribué à un traumatisme : chute sur le menton qui a produit une demi-ankylose des temporo-maxillaires. Il existe une cicatrice d'abcès dentaire sur la joue gauche.

Dès *que le malade parle, tous les phénomènes précédents s'exagèrent considérablement.* Les brides du peaucier forment de longues amarres extrêmement marquées. Les muscles du menton et du coin de la bouche se contractent. Les rides du front et du coin des yeux s'accentuent. Le malade présente de la façon la plus nette cette variété de spasme intentionnel caractéristique de l'atteinte du corps strié (spasme intentionnel avant tout péribuccal).

La parole d'un départ un peu difficile, mal articulée, est lente, pénible, sans bredouillement ni achoppement. Le malade ne peut plus siffler. Il ne peut fermer que difficilement un œil tout seul. La fermeture des deux yeux accomplie avec un certain effort s'accompagne de contractions généralisées du visage et même parfois de contractions légères du membre supérieur. L'ouverture des yeux se fait alors un peu péniblement en deux ou trois saccades. En résumé, état parétique et spasmodique de la face d'un ordre très spécial, rappelant par certains côtés l'aspect wilsonien, par d'autres l'aspect athétosique et point du tout l'aspect parkinsonien. Cet ensemble symptomatique reste modéré par rapport à la paraplégie.

La *langue* est petite, présente des contractions vermiculaires. Pas d'hémiatrophie. Réflexe massétérin, normal. Le malade tourne bien la tête, à droite et à gauche, mais ne le fait pas volontiers naturellement.

Depuis un an, difficulté de la déglutition.

Pas de paralysie des autres nerfs craniens.

Rien au voile du palais et au larynx.

Pour terminer l'analyse des phénomènes d'ordre moteur, disons que le malade se plaint d'avoir assez fréquemment des crampes, surtout dans les membres inférieurs.

Sensibilité : Pas de troubles nets de la sensibilité ni au tact, ni à la piqûre, ni au chaud et au froid. Pas de troubles de la notion de position.

Atrophie musculaire : Léger degré d'atrophie musculaire des membres inférieurs plus marquée à droite qu'à gauche. Pas de troubles de la coordination des mouvements et de l'équilibre. Pas de sympôtmes de la série cérébelleuse. Pas de tremblement d'aucune sorte.

Organes sensoriels.

Yeux. — Pas de paralysie des muscles oculaires. Réactions pupillaires existent mais les réflexes photomoteurs sont très faibles. Légère inégalité pupillaire O G > O D. Pas de diminution de l'acuité visuelle. Fond d'œil normal.

Dans le mouvement vertical des yeux, il se produit un spasme de l'orbiculaire qui se propage à tous les muscles de la face donnant un aspect crispé caractéristique.

Oreilles. — Diminution de l'ouïe des 2 côtés, surtout à droite.

Parole. — Nous avons vu les caractères de la parole. Ajoutons qu'il n'existe pas de palilalie.

Pas de rire et de pleurer spasmodique.

Pas de troubles sphinctériens.

Il est évidemment difficile de faire rentrer ce malade dans une des catégories de syndromes pyramido-striés actuellement décrits. Le caractère du spasme facial différent de celui que l'on observe dans les syndromes striés du vieillard, l'absence de phénomènes pseudo-bulbaires le sépare de façon absolue de ce que l'on observe dans les états lacunaires de corps strié. Il ne semble pas se rapprocher davantage des cas de syndromes striés par encéphalite (par encéphalite syphilitique décrite par MM. Lhermitte et Cornil) ni de ceux consécutifs à l'encéphalite épidémique.

Le faciès, comme nous l'avons dit, et le caractère intentionnel du spasme, seraient plutôt à rapprocher de ce que l'on observe dans les syndromes wilsoniens ou athétosiques. La lenteur de l'évolution et le caractère relativement modéré des symptômes et surtout la grande importance des symptômes pyramidaux associés doivent faire rejeter également ce diagnostic.

En résumé, il s'agit d'un cas d'attente difficile à classer dans lequel il est simplement possible de préciser l'atteinte prépondérante du système pyramidal, celle moins marquée du système strié, et le caractère progressif de l'affection. Quant à la nature des lésions et à leur topographie exacte, nous sommes réduits aux hypothèses. Peut-être ce malade est-il à rapprocher de ces quelques cas rapportés de sclérose latérale amyotrophique à forme anormale.

X. — Syndrome Paraplégique cérébello-pyramidal progressif avec thermo-anesthésie. Syndrome du cordon antéro-latéral, par MM. Charles Foix et Victor Valière Vialeix.

S'il n'est pas très rare d'observer des paraplégiques avec phénomènes cérébelleux, il est moins fréquent de les voir s'accompagner de troubles sensitifs présentant le caractère de la dissociation syringomyélique. Il est certainement encore moins banal de les voir comme chez notre malade présenter un caractère lentement progressif et un aspect diffus sans limites

précises permettant d'affirmer le caractère de sclérose *combinée pseudo-systématique* des lésions médullaires. Ajoutons que chez notre malade la moelle n'est pas seule en cause, puisqu'il existe des troubles de la parole, que leur caractère doit faire rapprocher des autres symptômes cérébelleux.

Observation : Il s'agit d'un malade de 54 ans hospitalisé au sanatorium de Bicêtre pour bacillose pulmonaire.

Il a commencé à s'apercevoir des troubles de la marche en 1916. Il a ressenti tout d'abord des sensations de faiblesse dans les membres inférieurs, dérobements des jambes assez fréquents, étant allés à plusieurs reprises jusqu'à la chute. N'a jamais ressenti de douleurs fulgurantes.

Pas de troubles sphinctériens. Le malade nie avoir jamais contracté de la syphilis. Bordet Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. On ne révèle pas dans son histoire de maladie infectieuse à laquelle on pourrait rapporter le début de la maladie.

Antécédents : Pleurésie en 1911. Marié : femme bien portante, 3 enfants, 2 fils bien portants, 1 fille morte en couches. Une sœur. Ne connaît pas de gens de sa famille ayant eu sa démarche. La maladie ne présente donc pas de caractère familial avéré.

Examen actuel :

Démarche : On est frappé tout d'abord par la difficulté de la marche. Elle est lente, hésitante, titubante festonnante avec élargissement de la base de sustentation. Cet ensemble de symptômes paraît avant tout le résultat des troubles du système cérébelleux ; mais est aussi dû à l'atteinte du système pyramidal.

Symptômes pyramidaux : En effet :

Motilité volontaire. Tous les mouvements sont possibles, mais les mouvements se font sans force et sans agilité. Il existe une diminution de la force de flexion des orteils, de flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse. Au membre supérieur, la force musculaire paraît moins atteinte. Il existe particulièrement une diminution au membre supérieur droit (le sujet était droitier). Les mouvements de la face se font bien.

Le tonus n'est pas extrêmement modifié, cependant il existe une certaine raideur :

Hypertonie des membres surtout appréciable au niveau des pieds. La mobilisation du pied sur la jambe nécessite un véritable effort. L'hypertonie ne s'observe pas d'une façon habituelle au niveau de la cuisse. Elle a été constatée d'une façon intermittente sous forme de véritables spasmes hypertoniques. — Pas d'hypertonie des membres supérieurs.

Réflexes :

Réflexes tendineux : les réflexes du membre supérieur sont forts. Les réflexes rotuliens sont forts aussi. Pendant leur recherche, on observe des secousses incessantes, sorte de myosismies dans les muscles de la cuisse et du mollet. A rapprocher des crampes fréquentes que présente le malade.

Les *réflexes achilléens* par contre sont très affaiblis des deux côtés ; il est possible cependant de les mettre en lumière.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait en extension des 2 côtés.

Le *phénomène des raccourcisseurs* est également très marqué. On peut le provoquer par une excitation remontant jusqu'à la partie inférieure du thorax.

Réflexes cutanés : Crémastérien : aboli à droite, très diminué à gauche. Abdominaux : faibles. En résumé, le malade présente une paraplégie spasmodique d'intensité moyenne.

Symptômes cérébelleux : les symptômes d'ordre cérébelleux que nous observons chez notre malade portent sur l'équilibre, la coordination, la parole.

L'équilibre. — Nous avons déjà exposé le trouble de la marche. Debout au repos, le malade s'équilibre mal lorsque ses pieds sont rapprochés. L'occlusion des yeux exagère nettement le trouble de l'équilibre.

Coordination. — La coordination des mouvements paraît d'abord moins troublée que ne le ferait croire la démarche. Cela s'explique par l'existence des troubles pyramidaux :

Aux membres inférieurs dans le mouvement « talon sur le genou », et « talon, fesse », oscillation une fois au but et décomposition légère.

Le mouvement « genou sur la chaise » est très troublé.

En résumé troubles de la coordination manifestes aux membres inférieurs.

Au membre supérieur gauche, on constate une légère adiadococinésie. Dans la manœuvre « doigt sur le nez », on observe des deux côtés : un peu de dysmétrie, un peu d'oscillation ; une ataxie plus marquée. Dans *l'épreuve de la préhension*, la main hésite et plane ; mais l'ouverture n'est pas franchement dysmétrique.

En résumé, troubles plus légers du membre supérieur caractérisés avant tout par l'asynergie.

Il est à noter qu'il n'existe pas d'hypotonie ni de réflexe pendulaire.

Les troubles des *réflexes de posture* demeurent modérés. En effet, le réflexe postural du jambier antérieur paraît aboli à droite, est simplement diminué à gauche. Il est difficile à différencier de la contracture réflexe du jambier antérieur, ébauche du phénomène du triple retrait.

Le sujet étant allongé en décubitus ventral, on peut facilement, par des mouvements passifs de flexion de la cuisse, mettre en relief le réflexe postural au niveau des muscles postérieurs de la cuisse.

Parole. — La parole est troublée depuis environ un an. Voix un peu monotone mais surtout embrouillée, rappelant quelque peu par son intonation l'aspect de la maladie de Friedreich.

Troubles de le sensibilité :

Sensibilité à la piqûre bien perçue d'une façon générale. Pas de troubles apparents de la sensibilité tactile. Pas de troubles nets de la notion de position. Par contre il *existe des troubles très accusés de la sensibilité thermique* allant en décroissant de la partie inférieure à la partie supérieure du corps. La limite de ces troubles est imprécise, si bien qu'on ne peut les résumer par un schéma mathématique. Les erreurs sont constantes aux membres inférieurs et au tronc jusqu'au niveau du mamelon. Au-dessus, la chaleur et le froid sont mieux reconnus. Aux membres supérieurs, les troubles sont moins marqués et un peu prédominants à la racine. Peut-être même la face n'est-elle pas complètement indemne, car le malade répond tiède pour un objet chaud. A ce niveau, cependant, la chaleur et le froid sont constamment reconnus. Ces troubles sont complètement symétriques.

En résumé, troubles sensitifs portant uniquement sur la sensiblité thermique et allant en dégressant de la partie inférieure à la partie supérieure du corps, les membres supérieurs étant très peu touchés. Malgré leur caractère dissocié, les troubles de la sensibilité n'affectent pas la topographie qu'on observe dans la syringomyélie. Il n'existe pas non plus d'amyotrophie aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs.

Organes sensoriels : Yeux. — Pas d'inégalité pupillaire. Réflexes photo-moteurs très faibles, mais existent. Réflexes à la convergence normaux. Motilité extrinsèque normale. Fond d'œil normal, pas de névrite optique.

Oreilles. — Ouïe plus faible à gauche.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles psychiques.

Ni rire ni pleurer spasmodiques.

Nous pensons qu'on peut éliminer ici d'une façon ferme, malgré les caractères des troubles sensitifs, le diagnostic de syringomyélie. L'absence d'amyotrophie, la topographie des troubles de la sensibilité, l'intégrité relative de la région cervicale, l'importance des troubles cérébelleux constitue un ensemble décisif et à cet égard. De même il ne s'agit certainement pas d'une paraplégie par compression, ni d'une variété banale de myélite. Nous pensons qu'on peut également de par l'aspect et la topographie des troubles sensitifs, de par l'aspect aussi des troubles cérébelleux où le trem-

blement ne joue qu'un rôle très effacé, éliminer le diagnostic de sclérose en plaques. Le caractère progressif de l'affection, le fait que tout l'ensemble des troubles va s'exagérant de la partie supérieure à la partie inférieure du corps, fait porter ici le diagnostic anatomique de sclérose combinée, et l'on peut s'empêcher alors d'être frappé de la topographie des lésions qui réalisent un *véritable syndrome du cordon antéro-latéral*. On observe en effet chez ce malade des troubles pyramidaux, des phénomènes cérébelleux, dus vraisemblablement à l'atteinte du faisceau cérébelleux direct et de Gowers, enfin des troubles de la thermo-anesthésie, et l'on sait que les fibres de la sensibilité thermique cheminent dans la moelle à la partie profonde du faisceau de Gowers. A ce point de vue, ce syndrome s'oppose au syndrome de fibres longues du cordon postérieur de Dejerine caractérisé par l'atteinte exclusive de la sensibilité profonde. Notons cependant que la sensibilité tactile est respectée dans notre cas et que les lésions médullaires ne sont pas les seules puisqu'il existe des troubles de la parole.

Peut-on aller plus loin et faire entrer cette sclérose combinée à type de *syndrome du cordon antéro-latéral* dans un ordre nosologique classique. Il nous semble que notre malade présente plus d'un rapport avec ce que l'on observe dans le groupe des maladies familiales « Hérédo-ataxie, maladie de Friedreich, paraplégie spasmodique familiale», notamment la marche lentement progressive et l'association des troubles de la parole aux symptômes médullaires. Par leur aspect même, ces troubles de la parole rappellent ceux que l'on voit dans le Friedreich ou l'hérédo-ataxie. L'affaiblissement des réflexes achilléens n'est pas moins suggestif à cet égard. Et d'autre part, la topographie des lésions médullaires dans l'hérédo-ataxie, topographie qui comme l'un de nous l'a montré avec M. Trétiakof est avant tout antérolatérale et gonversienne, expliquerait assez bien, par une extension en profondeur des lésions, l'atteinte des fibres sous-jacentes de la sensibilité thermique. Cependant la notion familiale manque complètement chez notre malade, et il est évidemment impossible, étant donné surtout qu'il ne réalise actuellement aucun des syndromes classés, de la ranger fermement dans cette catégorie de faits. Le groupement spécial des symptômes réalisant le syndrome du cordon antéro-latéral, se fondant vraisemblablement sur la topographie des lésions médullaires constitue donc le principal intérêt de cette présentation.

XI. — Syndromes Cérébelleux avec déviation spontanée de l'index droit sans lésion à l'exploration chirurgicale du cervelet, par MM. A. Moulonguet et J.-R. Pierre.

Observation. — Fer... Victorine, 41 ans, ménagère.

Otite droite depuis l'âge de 10 ans, écoulement intermittent, opérée pour une mastoïdite à Lille, en 1913. Retour d'un léger suintement depuis 1917.

Entre dans le service du Dr Lermoyez le 11 avril 1923.

Sur les indications suivantes : céphalée hémi-cranienne intense, insomnie, légers vertiges depuis huit jours, l'évidement pétro-mastoïdien est décidé.

L'acoumétrie donne une formule de surdité très accentuée d'oreille moyenne à droite,

et l'épreuve de Barany des réactions normales et égales des deux côtés (30 centim. cubes d'eau à 30°).

Le 13 avril, évidement pétro-mastoïdien.

Le 15 avril, recrudescence des vertiges, sensation d'entraînement vers la droite, léger nystagmus spontané rotatoire dans le regard vers la droite. On pense à une labyrinthite subaiguë ou à une simple réaction du labyrinthe ; application de sachets de glace sur l'oreille.

Le 20 avril. — Augmentation des vertiges ; céphalée gravative, vomissements spontanés depuis deux jours. Le nystagmus spontané a disparu, mais le nystagmus provoqué persiste intact.

Ce qui attire immédiatement l'attention, c'est une déviation spontanée de l'index droit en dehors dans le geste de l'indication, apparu le 18 et qui augmente d'amplitude non modifiable par l'épreuve de Barany.

La température se maintient entre 37,8 et 38, le pouls ne dépasse pas 60, il tombe souvent à 54.

On décide d'explorer le cervelet .

Le 21 avril. — Trépanation large (pièce de 5 francs) en arrière du coude du sinus. L'incision de la dure-mère permet aussitôt les constatations négatives suivantes :

Il n'y a pas d'hypertension intra-cranienne.

Le cortex de la région cérébelleuse découverte (lobules digastrique et semi-lunaire) est normal d'aspect.

Cinq ponctions profondes à la sonde cannelée, dans des directions différentes, ne donnent aucun résultat. Suture de la plaie opératoire.

Depuis, l'évolution a été marquée par des alternatives d'améliorations et d'aggravations passagères des céphalées, des vertiges et des vomissements, avec ***évolution parallèle de la déviation spontanée de l'index.***

La recherche des signes de la série cérébelleuse pratiquée presque chaque jour a montré seulement de temps en temps une légère hypermétrie du bras droit dans le geste du doigt porté sur le nez. L'examen du fond d'œil plusieurs fois pratiqué n'a jamais rien révélé de suspect. Le Wassermann est négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Après trois mois, les troubles statiques ont régressé, mais demeurent très importants, caractérisés par une latéro-pulsion droite combinée à de la rétropulsion. La déviation spontanée de l'index persiste avec une amplitude modérée, elle n'est pas modifiée par les attitudes variées de la tête, ce qui exclut une origine otolithique.

Elle n'a pas non plus été modifiée par la réfrigération de la région cérébelleuse sous-jacente, à la cicatrice de trépanation exploratrice, après un jet de chlorure d'éthyle pendant cinq minutes.

XII. — **Abcès cortical du Cervelet sur toute la hauteur du lobe digastrique, du sillon circonférentiel à la protubérance, sans aucun signe neurologique autre qu'une hémiplégie alterne terminale**, par MM. A. Moulonguet et J.-R. Pierre.

Observation. — Gaill... Eugénie, 37 ans, ménagère.

Envoyée d'urgence de Montreuil-sous-Bois, par son médecin, à la consultation du Dr Lermoyer, le 15 juin 1923, à midi 30. Examinée aussitôt par MM. Moulonguet et Ronsadier.

Malade dans un état grave, paraissant très fatiguée. Depuis un mois souffre violemment de la tête, surtout autour de l'oreille droite ; depuis huit jours, insomnie, température, 38,5–39° et, plus récemment, apparition de vertiges subjectifs avec sensation d'entraînement vers la droite. Pas de nystagmus spontané.

L'examen de l'oreille montre une large destruction du tympan ; l'otite date de plusieurs années et donne un suintement très fétide.

L'acoumétrie établit une formule de surdité très accentuée d'oreille moyenne.

L'épreuve de Barany donne du côté droit après irrigation de 30 centimètres cube d'eau à 22° des réactions vestibulaires beaucoup plus faibles qu'à gauche, mais de type normal ; le labyrinthe n'est donc pas détruit.

La recherche des signes de la série cérébelleuse est absolument négative. Aucun trouble segmentaire, ni dysmétrie, ni adiadococynésie, ni passivité exagérée, ni déviations spontanées. Pas de modification des réflexes.

En l'absence d'indication précise d'intervenir contre une infection veineuse, labyrinthique ou cérébelleuse, le Dr Moulonguet nous demande de pratiquer le lendemain un évidement pétro-mastoïdien et une ponction lombaire.

L'évidement est effectué le 16 juin au matin : un cholestéatome très étendu a mis à nu le sinus qui est thrombosé. La ponction lombaire donne un liquide non hypertendu au manomètre de Claude, légèrement trouble : dans le culot de centrifugation, on ne voit que des leucocytes non altérés, à prédominance de polynucléaires, sans germes microbiens. Le taux d'albumine est de 36 centigrammes. Présence de sucre.

Dès le soir, grande amélioration, la température tombe ; la céphalée et les vertiges disparaissent. Même état le 17 juin. Un examen neurologique de contrôle ne révèle aucun signe anormal.

Dans la nuit du 17 au 18, grand frisson, courbe thermique à 40 :

Le 18 au matin, après ligature préalable de la jugulaire interne, nous dénudons le sinus thrombosé jusqu'au golfe. Nous l'incisons au niveau de son coude : il sort une demi-cuillerée à café de pus bien lié, et notre attention est attirée par l'issue de petits grumeaux blanchâtres ressemblant à de la bouillie de substance cérébrale. En effet, l'exploration prudente et l'ouverture de l'incision avec un speculum nasi montre une petite poche intra-cérébelleuse juste au niveau du coude sinusal.

La ponction lombaire pratiquée après ramène un liquide normal — pas de culot de centrifugation — albumine : 20 centigr.

La malade se réveille et paraît mieux à la contre-visite du soir, la température a remonté vers 39°, céphalée violente, prostration.

Le lendemain 19, la prostration a augmenté, et on observe l'apparition depuis la veille au soir d'une hémiplégie gauche alterne incomplète, c'est-à-dire avec paralysie faciale périphérique à droite, et avec aphasie.

M. Moulonguet envisage la possibilité d'un abcès intra-cérébral associé et nous fait explorer le lobe temporo-sphénoïdal par 7 ponctions à travers un orifice de trépanation à distance de la cavité d'évidement. Après le résultat négatif de cette intervention, on songe à une propagation de l'infection vers la protubérance.

La malade entre progressivement dans le coma et meurt le lendemain à 10 heures. Nous devons signaler l'apparition d'un nystagmus vertical peu de temps avant la mort, quand le malade était plongé déjà dans le coma.

Autopsie. — Tout le long du trajet descendant du sinus latéral, c'est-à-dire un peu au-dessous du grand sillon de Vicq d'Azyr, le cervelet présente des lésions de sphacèle.

C'est donc une traînée longitudinale de nécrose qui s'étend depuis le coude jusqu'au golfe sinusien, sur le bord antérieur du lobe digastrique jusqu'auprès de la protubérance, sur une profondeur de 2 à 3 millimètres sur une largeur de 6 à 8 millimètres.

Les lésions apparaissent plus importantes et probablement plus anciennes au niveau du coude du sinus, sous forme d'une cavité de la dimension d'une cerise.

On ne trouve pas de traces de méningite ni d'abcès vitra-cérébral.

De ces deux présentations, les conclusions ne peuvent être que négatives. Dans le premier cas, nous voyons une malade qui se présente comme une cérébelleuse typique par l'importance et la permanence de ses troubles statiques. La signification des déviations spontanées a été surtout expliquée par Barany ; ce n'est pas ici le plan d'une discussion de fond sur la valeur séméiologique de ce signe. Toutefois les vérifications opératoires,

quasi anatomiques du cervelet de notre malade rendent un diagnostic précis extrêmement difficile ; la déviation spontanée nous a fait localiser un abcès cérébelleux qui n'existait pas.

Dans le deuxième cas, l'absence de tout signe neurologique, la présence d'un reste de réflectivité normale du labyrinthe nous empêchaient de croire fermement à une complication cérébelleuse qui existait cependant. En peut-on déduire que des destructions presque limitées au cortex demeurent muettes, et que les abcès profonds, plus rapprochés des noyaux, font apparaître les signes proprement cérébelleux ?

Nous nous autorisons seulement à conclure :

1° Que le diagnostic des abcès du cervelet demeure hérissé de difficultés et que la présence d'un symptôme aussi précis que la déviation spontanée peut être aussi trompeuse que son absence.

2° Que l'étude des localisations cérébelleuses ne peut être conduite qu'avec une extrême prudence.

XIII. — **Etats vagotoniques grippaux**, par M. Austregesilo (de Rio de Janeiro.)

(Sera publié ultérieurement comme *travail original* dans la *Revue Neurologique*.)

XIV. — **Aphasie et Apraxie**, par le Pr. A. Austregesilo (de Rio de Janeiro).

L'étude de l'aphasie a pris un aspect nouveau depuis que Pierre Marie a fait entrer dans les discussions ses doctrines, qui, bien que révolutionnaires, me paraissent parfaitement cliniques.

Pour Pierre Marie et ses élèves, l'aphasie est constituée par la perte de la faculté d'exprimer ses pensées par la parole ou l'écriture, ou par les gestes, selon la vieille conception de Trousseau.

On peut résumer qu'elle constitue la perte de la faculté spéciale de la parole, c'est-à-dire que l'aphasie est une perturbation intellectuelle de la parole, sans délire, allucinations ou autre altération psychique ne se rapportant pas au langage.

Il y a toujours dans l'aphasie, qui doit être unique, intrinsèque, des perturbations du langage intérieur et déficit intellectuel sans démence.

La valeur de la conception de Pierre Marie est d'avoir dépassé la question sensorielle, telle que l'avait conçue Wernicke, qui, néanmoins, à créé la conception juste et générale du sujet des aphasies.

L'idée de Wernicke d'admettre une aphasie sensorielle doit être abandonnée parce que la perte de la compréhension et de l'élaboration du langage ne peut pas dépendre psychologiquement de la moindre altération des sens. L'idée de P. Marie qui admet à la base des aphasies des troubles intellectuels mérite l'appui des cliniciens et des psychologues. Les perturbations intellectuelles et la localisation dans la zone de Wernicke

constituent les points principaux de la nouvelle doctrine. L'abandon de la région de Broca pour la localisation de l'aphasie motrice, la simplification qui autrefois rendait les aphasies presque énigmatiques, le concept et l'addition de l'anarthrie à l'aphaxie intrinsèque, ou de Wernicke, la localisation approximative de cette anarthrie dans son quadrilatère, ont permis de formuler des idées qui ont pu paraître révolutionnaires en regard de ce qui était classique en matière d'aphasie.

La neurologie en France a confirmé dans ses lignes générales les idées du professeur P. Marie. En Allemagne, néanmoins, avant et après la guerre, les idées nouvelles françaises n'ont pas été acceptées et quelques-unes ont été critiquées par exemple par Mayendorf.

Récemment le professeur Fedor Krause démontra, par un cas, que la zone de Broca doit être conservée et que la localisation des impressions musicales se trouve du côté droit dans la zone du langage.

En analysant des cas d'aphasie je suis arrivé à la conclusion que les quelques déviations de la parole dans les aphasies sont analogues ou tout au moins presque pareilles aux perturbations psychomotrices des apraxies décrites par Liepmann. Quand cet auteur approfondit la question des apraxies traitées par Gogoll en 1873, il formule relativement à ce sujet les idées les plus positives et qui se retrouvent dans les travaux de sémiologie et psychologie psychiatriques.

L'apraxie est la faculté d'exécuter des mouvements par la perception et la compréhension des ordres verbaux quand existe l'intégrité des voies psychosensorielles et quand les objets sont reconnus et identifiés. La perte de cette faculté constitue l'apraxie.

Je ne peux admettre l'assertion classique qu'il y a dans l'apraxie intégrité de perception et compréhension des ordres verbaux. Je suis de l'avis de Marie et de Moutier qui affirment, et ceci est confirmé par l'observation clinique, qu'il n'y a pas de différence entre les agnosies et les apraxies.

Personne ne peut avec sûreté prouver l'intégrité de la compréhension dans les apraxies puisque ces dernières existent habituellement chez les déments précoces, les paralytiques généraux et les déments séniles, chez lesquels les processus idéatifs sont troublés à la base. Cela paraît être un concept purement théorique.

Je sais bien que ce n'est pas une nouveauté de reconnaître des relations entre l'apraxie et l'aphasie. Liepmann, Dupré, Monakow, Hollander Claude, Ballet, Marie et bien d'autres ont déjà traité ce sujet.

Ce que je crois néanmoins c'est, ainsi que certains le pensent, qu'il y a identité et non simple concomitence des deux syndromes. Tout aphasique est apraxique, bien que tout apraxique ne soit pas aphasique.

Le déficit intellectuel spécial des aphasiques ressemble beaucoup aux phénomènes décrits dans l'apraxie. L'aphasie peut se résumer ainsi, c'est l'apraxie idéative ou idéo-motrice de la parole, parce que l'apraxie et les agnosies sont des syndromes ayant une grande ressemblance clinique.

L'apraxie est l'incapacité d'exécuter des actions ou des actes sans qu'il y ait altération de la fonction musculaire, et ceci par manque de la *formule*

psychique du mouvement ou, comme le résume Dejerine, l'apraxie n'est ni une perturbation sensorielle ni une perturbation motrice proprement dite, mais bien une perturbation idéative ou idéo-motrice.

Nous avons déjà vu ce qui selon Marie constitue l'aphasie.

Dejerine dit que les agnosies s'associent habituellement aux apraxies et aux paraphasies. Dans ces dernières, les phénomènes apraxiques se manifestent avec fréquence, comme on le remarque dans les observations enregistrées par José Osorio dans sa thèse et dans lesquelles on trouve l'épreuve des « trois papiers » de Pierre Marie.

Le déficit intellectuel des paraphasiques est responsable d'après les vérifications *apraxiques*.

Le malade que j'ai eu l'occasion de soigner dans mon service de l'hôpital national des Aliénés et dont l'observation a été publiée par le Dr. E. Lopez dans sa thèse confirme cette assertion.

Aphasie et apraxie ne sont pas synonymes. L'apraxie est beaucoup plus étendue, elle comprend des phénomènes psychopathologiques plus nombreux, tandis que l'aphasie est limitée dans le cadre du langage.

Hollander dans son travail sur cette question dit que apraxie et aphasie sont constituées par la perte des images-souvenirs, et que les deux sont des altérations intellectuelles. Elles s'identifient habituellement.

Dromard et Pascal, qui ont publié un résumé très intéressant et complet sur l'apraxie, n'ont pas bien saisi le thème parce qu'ils diagnostiquent entre l'apraxie et la surdité verbale, qui, selon Pierre Marie, ne doit pas exister. Il n'y a pas de surdité verbale, vraie ou pure, parce que l'aphasie n'est pas un phénomène des sens, mais intellectuel.

Il n'est pas rare de rencontrer la concomitance des phénomènes apraxiques et aphasiques. Ainsi Magalhaes Lemos a communiqué un cas d'aphasie de Wernicke et d'apraxie idéatoire avec lésion du lobe temporal gauche.

Le malade ne savait plus se brosser les dents, étant grand fumeur il ne pouvait plus rouler une cigarette ; ne pouvait plus écrire et est devenu incapable de s'habiller.

Foix, dans une communication à la Société de Neurologie de Paris (1916), dit que l'aphasique atteint d'apraxie idéatoire présente un aspect un peu spécial. « Quand il parle, entre haut et bas, son regard vague et comme arrêté lui donne un faux aspect d'ébriété. »

Je crois cette particularité difficile à reconnaître parce que dans les cas d'aphasie de Marie, l'épreuve des « trois papiers » et celle de l'exécution professionnelle démontrent l'apraxie.

Le premier malade chez lequel pour la première fois ici à Rio j'ai diagnostiqué l'apraxie était aphasique et hémiplégique. Tous mes malades aphasiques présentent des symptômes *apraxiques*.

Je ne veux pas rappeler ici les observations d'aphasie de mon service de l'Hôpital de la Miséricorde, mais les preuves démonstratives du déficit mental des aphasiques confirment celles de l'apraxie.

Très récemment, à la consultation des maladies nerveuses de l'hôpital

de la Miséricorde, j'ai pu surprendre chez un artérioseléreux cérébral des phénomènes de paraphasie et d'apraxie idéatoire et idéomotrice caractéristiques qui donnaient au malade un aspect de démence complète.

On peut donc démontrer, bien qu'avec peine, les faits cliniques dont il est parlé plus haut.

Je parle comme clinicien et non comme anatomo-pathologiste. Les propres chercheurs anatomistes de l'apraxie ne sont pas encore parvenus à être d'accord sur la localisation anatomo-pathologique du syndrome exploré par Liepmann. On a décrit des lésions si étendues et différentes que j'ai le droit de douter que le corps calleux soit le siège physio-pathologique de l'apraxie.

En résumé : 1° L'aphasie, l'apraxie et l'agnosie sont habituellement réunies.

2° Les épreuves employées par Pierre Marie pour démontrer le déficit mental des aphasiques mettent en évidence la concomitance de l'apraxie.

3° Je crois tout aphasique apraxique mais non tout apraxique aphasique.

4° L'aphasie paraît être une apraxie agnostique du langage et est constituée par la perte de l'intelligence spéciale de la parole.

5° Les localisations anatomo-pathologiques de l'apraxie ne sont pas bien déterminées.

6° Les observations relèvent avec fréquence les symptômes d'apraxie chez les aphasiques et démontrent suffisamment les principes que nous soutenons ici, c'est-à-dire qu'aphasiques et paraphasiques sont des cas de véritable apraxie de la praole.

BIBLIOGRAPHIE

Dromard et Pascal : *Apraxie*. Presse Médicale, 1909.
Dejerine : *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914.
P. Marie : *La pratique Neurologique*, Paris, 1911.
F. Moutier : *L'aphasie de Broca*, Paris, 1908.
E. Lopes : *Contribuição ao estudo da apraxia*. Tése. Rio, 1910.
Breno Muniz de Souza : *A evolução da doutrina da afasia*. Tése. Rio, 1908.
José Osorio : *Da parafasia*. Tése. Rio, 1916.
N. V. Mayendorf : *Die aphasischen Symptomen*. Leipsig, 1911.
Magalhaes Lemos : *Société de Neurologie*. Sessão de 11 junho de 1914.
C. Foix : *Contribution à l'étude de l'Apraxie idéomotrice, etc.* Société de Neurologie, 3 fév. 1916. *R. Neurologique*.
J. Levi Valensi : *L'apraxie*. Progrès Médical, 1910.
Mattirolo : *Semeiologia delle Malattie Nervose*. Torino, 1910.

XV. — **Sur les Neurorécidives mercurielles**, par M. Austregesilo (de Rio de Janeiro).

XVI. — **Les Radiculites de la Lèpre**, par M. Austregesilo (de Rio de Janeiro).

XVII. — **Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une Tumeur du IIIe ventricule. — Observation anatomo-clinique,** par ANDRÉ THOMAS, J. JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE (Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine).

Le 12 août 1922, il était donné à l'un de nous d'examiner pour la première fois la malade dont nous rapportons l'observation complète, ayant pu reconstituer les débuts de sa maladie, en suivre de loin en loin l'évolution et ayant assisté à sa terminaison à l'hôpital Saint-Joseph en mars dernier.

Madame M..., lors du premier examen, présentait une *crise de narcolepsie*, durant depuis quelques jours, dont l'apparition avait été précédée de céphalées et de vomissements. Pour *la* 3e *fois* elle se trouvait plongée dans cet état.

Ses paupières étaient complètement fermées ; le sommeil était incomplet, il s'agissait plutôt de torpeur dont on pouvait tirer la malade par des questions impérieuses répétées ; elle répondait alors, mais sa voix était basse et inintelligible, elle parvenait à entr'ouvrir les yeux si on insistait et n'accusait pas de diplopie. Elle ne présentait aucune raideur de la nuque ni des membres. Les réflexes tendineux étaient normaux. L'hypothèse d'une rechute d'encéphalite léthargique venait tout de suite à l'esprit, rendue cependant peu probable par l'absence d'hypertonie musculaire et de myoclonies.

Revue neuf jours plus tard, la malade était très améliorée, complètement éveillée, elle causait normalement, se plaignant seulement d'une sensation de brouillard devant les yeux datant déjà de plusieurs semaines et de diplopie remontant à quelques jours. Les mouvements oculaires n'étaient cependant pas limités, il n'existait pas de nystagmus. Les pupilles étaient égales mais peu mobiles. Un examen oculaire fait par le Dr Joly montrait un fond d'œil normal.

L'interrogatoire et l'examen des documents cliniques en la possession du mari permettait de reconstituer ainsi les débuts de la maladie.

Ils sont assez imprécis ; ils paraissent remonter à la fin de 1920 : céphalées fréquentes, somnolence à exacerbations épisodiques, lassitude insurmontable, cessation des règles.

Le 15 mars 1922, dix-huit mois environ après le début, Madame M... était prise subitement *d'amnésie* portant surtout sur les acquisitions et les actes récents ; en même temps elle présentait de la *dysarthrie*, un état de *somnolence* profonde. Une ponction lombaire demandée par M. Sicard qui vit la malade à cette époque donnait issue à un liquide présentant de l'albumine en excès (0,75 centig.), une légère polynucléose. La réaction de Bordet-Wasserman était négative dans ce liquide et dans le sang. La possibilité d'une p. g. p. se trouvait ainsi écartée. A l'examen du fond de l'œil, pas de stase. Au bout de cinq à six jours, la dysarthrie disparaissait ainsi que l'amnésie, la somnolence seule persistait mais peu marquée et intermittente, on notait un manque de goût au travail et de l'indifférence.

Le 14 juillet, réapparition de la céphalée avec vomissements et de la *somnolence* qui redevient profonde. Un traitement par le mercure et l'arsenic est institué par le Dr Foix qui voit la malade à ce moment. L'amélioration est rapide mais de courte durée puisque c'est le 6 août que se produit la troisième crise de léthargie au cours de laquelle il a été donné à l'un de nous de l'observer.

Il semble que dans cette troisième crise, la vue déjà un peu troublée se soit considérablement amoindrie surtout pour l'œil gauche ; cependant l'examen ophtalmoscopique restait négatif.

En septembre 1922, quatrième accès de *somnolence* accompagné cette fois de ***hoquet***, de ***vomissements*** et de ***céphalées***. M. Sicard qui revoit la malade ne constate aucun signe de parkinsonisme ; la radiographie montre une selle turcique normale ; le liquide céphalorachidien contient de l'albumine en excès (1 gramme). Toujours pas de stase à l'examen ophtalmoscopique.

Le 12 octobre, Madame M.., revue par nous, est relativement bien, elle n'a plus de

céphalées ni de narcolepsie, elle se plaint surtout de baisse de la vue : un nouvel examen oculaire montre une *réduction considérable de l'acuité visuelle* de l'œil droit (1/10), un affaiblissement moindre du gauche (4/10), mais *portant surtout sur la moitié temporale.* Plus de diplopie.

La malade a remarqué que depuis 2 mois, elle a pris de l'*embonpoint*, elle a de la *polydipsie*, elle doit se relever la nuit pour boire ; son appétit est également augmenté. Elle a de la *polyurie*. Pas de raideurs, pas d'hypertonie.

M. Babinski qui la voit à ce moment pense à l'existence d'une tumeur et demande un nouvel examen oculaire. Il est fait par le Dr Chaillou qui constate une baisse de l'acuité visuelle encore plus accentuée (O. D. moins d'un dixième, O. G. 1/10) ; les papilles sont légèrement *décolorées* et *l'aspect rappelle celui de la névrite rétrobulbaire.*

Vers la fin de janvier, l'état est sensiblement le même, aucune modification des réflexes tendineux, pas de signe de Babinski, la *vessie est un peu incontinente* et les besoins sont impérieux.

Le 21 février, la malade retombe dans une *crise léthargique* (la sixième) ; elle est comparable à celle du mois d'août ; nos questions pressantes arrivent à la tirer de son sommeil, elle est un peu *dysarthrique.* Pas de température, le pouls est à 60. Le *relâchement des sphincters* est complet. La respiration a un rythme irrégulier (*tendance aux poses*). La mobilisation passive des membres supérieurs révèle un peu de raideur dans les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras et *dans la nuque. Ebauche de signe de Babinski* à droite. L'alimentation est très difficile par suite de la *dysphagie.*

Cet état s'aggrave les jours suivants : le sommeil est plus profond, la raideur des membres supérieurs augmente, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont plus vifs que ceux des supérieurs ; signe de Babinski bilatéral, *réflexes de défense* par pincement du dos du pied. Le pouls s'accélère (90), la température est à 38° ; les sphincters sont relâchés. La raideur du cou augmente, les déplacements de la malade nécessités par les examens provoquent de petits états lipothymiques.

Le 27 février, l'état s'améliore, la malade parle, elle se sent bien mais les muscles des membres supérieurs restent hypertoniques, et il se produit des *mouvements involontaires presque rythmés des épaules* qui s'élèvent en même temps que les avant-bras s'étendent sur les bras et qu'une inspiration profonde se produit. La malade sent à ce moment une sorte de frisson lui parcourir tout le corps.

Le 1er mars, après une nuit de douleurs violentes dans les épaules et d'agitation, la torpeur redevient profonde ; la raideur du cou et des membres augmente, les mouvements spontanés involontaires des épaules continuent, la malade est transportée à l'hôpital Saint-Joseph dans le service du Dr Rendu où nous la suivons jusqu'à ses derniers moments, elle est dans un état voisin du coma ; la température est à 37°2, le pouls à 90, la respiration est rapide ; les pupilles sont en myosis. Des excitations vigoureuses de la partie latérale du thorax font entr'ouvrir quelques secondes les yeux les pupilles sont plus larges mais les réactions à la lumière sont abolies, le réflexe cornéen fait défaut.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles, les réactions pilomotrices peu accusées.

Les réflexes tendineux sont sensiblement normaux.

Le signe de Babinski est bilatéral.

La sensibilité ne peut être utilement étudiée étant donné l'état d'obnubilation de la malade ; il existe une large brûlure au mollet causée par une bouillotte.

Le 6 mars, l'état est tout à fait comateux, le pouls est incomptable ; la rigidité des membres est très grande. Le liquide rachidien examiné ne s'est pas sensiblement modifié, il présente du sucre à l'examen direct (pas de dosage) ; il renferme 0,75 cent. d'albumine ; lymphocytose légère.

La mort survient le lendemain sans que la malade ait repris connaissance.

Examen anatomique.

Le cerveau présente un léger degré d'œdème et les circonvolutions sont un peu aplaties.

La pie-mère est légèrement épaissie surtout au niveau de la base du cerveau dans la région chiasmatique.

La selle turcique et l'hypophyse sont normales.

A la base, il existe une saillie de la région rétro-chiasmatique, inter-carotidienne et du tuber cinereum ; les tubercules mamillaires ne sont pas visibles, voilés par l'épaississement pie-mérien (fig. 1).

Une série de coupes vertico-transversales du cerveau montre une dilatation des ventricules latéraux, surtout du gauche, une dilatation de la cavité du septum lucidum ; un élargissement des trous de Monro, le gauche étant en partie fermé par l'accolement d'une membrane saillante et tendue située dans le ventricule moyen et sur laquelle nous reviendrons plus loin.



Fig. 1. — Région infondibulaire basilaire. I, infundibulum saillant. II. Nerf optique gauche au voisinago du chiasma. B. tronc.

La paroi des ventricules dans leur partie postérieure (corne occipitale) est irrégulière et l'épendyme est rompu par places. Sur la paroi externe du ventricule latéral gauche existent des proliférations épendymaires, les unes revêtant l'aspect de granulations miliaires, une autre assez volumineuse formant une véritable tumeur muriforme mais transparente comme les granulations isolées.

Le ventricule moyen apparaît sur ces coupes largement béant, il est lui-même très augmenté dans toutes ses dimensions : sa paroi antérieure affleure au-dessus du chiasma qu'elle refoule en avant. Il contient une tumeur en forme de chou-fleur dont les différents lobules sont sessibles ou pédiculés formant plusieurs centres néoformatifs : cette tumeur est de couleur blanche, elle est d'une façon générale assez libre dans la cavité ventriculaire dont elle n'occupe guère que la moitié ou les trois quarts antérieurs. Ses adhérences à l'épendyme se font surtout sur les parois antérieure et inférieure (fig. 2).

Au pourtour du ventricule dans la substance cérébrale se voient des kystes revêtus d'une membrane épendymaire, souvent assez volumineux et communiquant, certains du moins, largement avec la cavité du troisième ventricule. Leur paroi est irrégulière et ridée.

Les plexus choroïdes du voisinage sont normaux.

Sur la paroi postérieure du ventricule, que la tumeur n'atteignait pas, est déposée

une substance d'aspect mucopurulent, nullement adhérente, véritable exsudat de couleur jaune verdâtre.

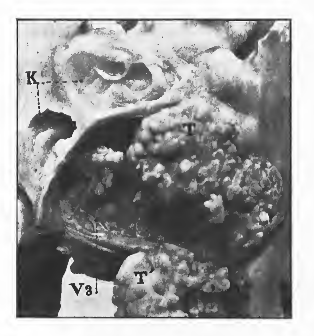


Fig. 2. — 3e ventricule ouvert, avec lobes de la tumeur éversé. Kyste para-ventriculaire. K. kyste paraventriculaire. T, T'. Tumeur. V. 3. Ventricule moyen.

Aspect microscopique : 1° La *tumeur* présente dans son ensemble partout la même structure et il nous suffira d'étudier un de ses bourgeons, chacun est parcouru de sa base

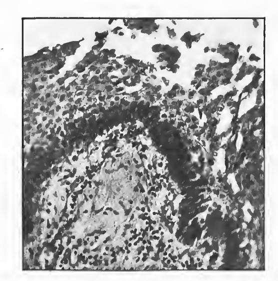


Fig. 3. — Aspect histologique de l'épithélium de la tumeur dans les zones périphériques Couche fibro-glieuse sous épendymaire et infiltration leucocytaire.

vers son extrémité libre par un *arc conjonctivo-vasculaire*. Le tissu conjonctif est surtout abondant à la base et il l'est particulièrement autour des vaisseaux.

Séparant cet axe de la couche épithéliale qui forme le revêtement des bourgeons, se trouve une couche de *tissu névroglique*, réseau fibrillaire à mailles fines avec quelques cellules gliales. Cette couche est surtout développée au niveau de l'extrémité libre du bourgeon, si bien que certains de ceux-ci, coupés transversalement à ce niveau, paraissent dépourvus d'axe conjonctivo-vasculaire.

Il existe au niveau du tractus conjonctivo-vasculaire une *infiltration lymphocytaire* très abondante, diffuse ou périvasculaire, assez irrégulièrement répartie, n'occupant parfois qu'un secteur de la circonférence du vaisseau.

Les vaisseaux ne sont pas oblitérés : leur paroi a peu réagi. Il n'y a pas d'hémorragies.

Le revêtement du bourgeon néoplasique est formé par une *couche épithéliale* à aspect stratifié rappelant celui de l'épithélium Malpighien ; les cellules les plus périphériques devenant aplaties (voir fig. 3). Il n'existe pas de globes épidermiques. En certains points, dans le centre d'une papille, au milieu du tissu conjonctif ou névroglique, on voit un enclavement épithélial.

Enfin en certaines régions de la tumeur existent des places de forme assez irrégulière, remplies d'une *substance amorphe* d'aspect colloïde, tantôt uniformément teintées, tantôt paraissant creusées de vacuoles ovoïdes plus claires; en d'autres points, cette substance raréfiée s'est condensée en gouttelettes plus ou moins abondantes ; il semble bien s'agir là d'un processus de désintégration.

2° *Paroi ventriculaire*. — L'épithélium est variable, d'aspect desquamé par places, proliféré et stratifié en d'autres avec des bourgeonnements microscopiques. Les cellules se colorent souvent moins bien ; certaines sont vésiculeuses surtout dans la portion postérieure du ventricule.

La couche sous-épendymaire présente une prolifération névroglique par places, elle contient en outre un tissu conjonctif abondant disposé sous forme de grandes lames fibreuses entre lesquelles sont infiltrés de très nombreux lymphocytes. Les vaisseaux sont souvent dilatés mais la paroi n'est guère épaissie.

L'exsudat contenu dans le fond du ventricule est constitué par des cellules desquamées souvent vésiculeuses.

3° Il existe dans le tissu nerveux avoisinant, des *fentes* qui ont la même structure générale : tissu conjonctif, tissu névroglique, épithélium proliféré. Au voisinage de ces fentes, même à une certaine distance se trouvent parfois des vaisseaux entourés de manchons lymphocytaires.

4° *Kystes*. — Certains sont le siège de proliférations à type chou-fleur, d'autres ont un revêtement épithélial simple, d'autres enfin n'ont plus d'épithélium.

5° *Tissu nerveux du tuber* : Dans l'une des parois, on retrouve les différentes cellules de l'infundibulum ; le noyau paraventriculaire dans lequel une fente s'est développée présente des cellules très lésées, globuleuses, avec un noyau fermé, présentant parfois même des noyaux multiples (neuronophagie), d'autres enfin sont granuleuses.

6° Les granulations miliaires et la petite *tumeur du ventricule latéral gauche* sont constituées uniquement par une prolifération du tissu névroglique, qui a fait éclater l'épithélium épendymaire en certains points ; de très belles cellules névrogliques sont massées à la périphérie de ces hyperproductions glieuses.

7° L'*aqueduc de Sylvius* est dilaté dans son extrémité supérieure et irrégulier, par places, il existe une multiplication de l'épendyme, en certains points il s'enfonce sous forme de franges dans le tissu nerveux du voisinage; on trouve des boyaux épendymaires isolés. En d'autres endroits de la cavité, on constate du tissu névroglique très dissocié avec de belles cellules araignées, au milieu de ce tissu se voient des éléments épendymaires isolés.

8° Les *méninges* au niveau même de la tumeur, dans la région avoisinante et même au niveau des circonvolutions plus éloignées, sont légèrement épaissies et infiltrées.

9° Les *nerfs optiques* ont des gaines conjonctives plus épaisses, à noyaux plus nombreux ; les gaines de myéline des fibres nerveuses du *chiasma* se colorent normalement.

10° L'*hypophyse* est normale.

I. — Le tableau clinique présenté par notre malade est assez particulier pour retenir l'attention.

C'est tout d'abord l'évolution par crises avec périodes intercalaires durant lesquelles l'état de la malade, sans être absolument normal, lui permettait de reprendre son existence habituelle.

C'est ensuite la nature de ces crises qui se présentaient sous la forme d'accès de *narcolepsie* succédant à quelques heures de céphalée intense ou accompagnées par elle sans que l'examen pût révéler d'autres symptômes, si bien que le diagnostic d'encéphalite à rechutes venait naturellement à l'esprit et n'était infirmé que par l'absence d'hypertonie musculaire et de myoclonies.

Ce diagnostic au cours de la dernière crise avait été à nouveau discuté du fait de l'apparition d'une rigidité notable des membres supérieurs et de mouvements involontaires d'élévation des épaules accompagnant une inspiration forte et se reproduisant avec un certain rythme.

La première crise même avait débuté par une amnésie subite et accentuée qui jointe à une très grosse dysarthrie et à l'état de somnolence de la malade avait pu faire penser à la possibilité d'une p. g. p. possible, hypothèse que l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'évolution régressive rapide avaient permis de repousser.

Le syndrome infundibulaire typique ne s'est constitué que plus tardivement dans le courant de la 3e année et encore est-il resté assez frustre et variable.

La stase papillaire a fait défaut pendant toute l'évolution et a empêché de porter avec certitude le diagnostic de tumeur de la région infundibulaire.

La baisse de la vision, sans lésions ophtalmiques, avait toujours retenu notre attention, jamais on n'avait signalé d'hémianopsie bitemporale ; à un examen cependant il a été noté dans un œil, où la vision était mieux conservée (4/10), une baisse de l'acuité portant surtout sur la moitié temporale. Enfin, M. Chaillou qui fit le dernier examen rapprochait l'aspect des papilles de celui de la névrite rétrobulbaire. Il est intéressant de signaler qu'ici, où la dilatation du IIIe ventricule, en particulier du récessus optique était si forte, il n'a jamais été constaté de stase papillaire.

C'est au cours des poussées successives que se manifestèrent les signes de compression des voies pédonculaires, dysarthrie, d'abord, puis tout à fait à la dernière crise, exagération de la réflectivité tendineuse, mouvements de défense, signe de Babinski bilatéral.

II. — Notre examen anatomique montre qu'il s'agit d'une tumeur épithéliale du IIIe ventricule à point de départ épendymaire. En se reportant aux cas antérieurement publiés, on est frappé par les caractères vraiment fixes de ce type de tumeurs dont la structure histologique répond à quelques détails près à celle que Boudet et Clunet ont donnée en 1910 dans leur étude sur les tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale.

A la lecture des observations de Douty 1885, Selke 1891, Mott et Barral 1899, Saxer 1902, Henneberg 1903, Cestan 1906, Bregmann et Steinhause 1907, Mackay et Bruce 1909, Claude et Lhermitte 1917,

Français et Vernier 1919, Claude et Schoeffer 1920, Lereboullet, Mouzon et Cathala 1920 et à l'examen des photographies et dessins contenus dans les mémoires de ces différents auteurs, on est frappé par la ressemblance de ces tumeurs.

Dans notre cas personnel nous noterons :

1º Que la tumeur ne remplissait pas toute la cavité du IIIe ventricule, alors que dans la majorité des observations elle en fait disparaître la lumière au point de paraître même infiltrée dans le tissu nerveux avoisinant, en particulier dans les couches optiques.

2º Les formations colloïdes étaient très discrètes, révélées seulement par l'examen histologique, alors que dans certaines observations elles prennent un développement très important au point qu'elles ont été considérées comme un véritable produit de sécrétion. C'est ainsi que dans un cas inédit observé par M. Babinski et l'un de nous, ces masses colloïdes formaient des kystes volumineux dont un se prolongeait jusque dans la portion orbitaire du lobe frontal. Chez notre malade, elles donnaient l'impression de petits îlots de dégénérescence cellulaire.

Il est un point un peu particulier de notre description histopathologique, c'est l'abondace de l'infiltration lymphocytaire que l'on retrouvait non seulement dans les axes conjonctivo-vasculaires, mais encore au niveau de l'épendyme ventriculaire, là où la tumeur n'existait pas, et en particulier dans certaines formations kystiques para-ventriculaires. L'irrégularité de la répartition lymphocytaire au pourtour des vaisseaux est vraiment curieuse.

Les proliférations du ventricule latéral gauche que l'on aurait pu être porté à considérer comme des métastases, ou tout au moins comme un processus de même nature que la tumeur infundibulaire, ne sont en réalité que des lésions d'épendymite chronique, comme nous en avons signalé déjà dans une observation de tumeur du ventricule latéral (1).

L'infiltration lymphocytaire de la pie-mère et son épaississement non seulement au voisinage immédiat du tuber et à son niveau, mais encore sur les circonvolutions cérébrales avoisinantes, sont aussi à signaler comme des faits intéressants. Ils peuvent nous expliquer la réaction cellulaire observée dans le liquide céphalo-rachidien.

Enfin l'examen du tuber cinereum nous a permis de constater des lésions cellulaires avancées du groupe paraventriculaire, ce qui vient en confirmation des travaux de MM. Camus et Roussy sur le syndrome infundibulaire, l'hypophyse paraissant normale chez notre malade.

XVIII. — Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée. Mort dans le coma avec contractures intenses et généralisées. — Foyers multiples d'encéphalite intéressant les radiations optiques

(1) *Gliome infiltré du lobe temporal droit ayant envahi la corne du ventricule latéral correspondant : épendymite granuleuse des cavités ventriculaires.* André Thomas et J. Jumentié. *Rev. Neurol.*, décembre 1922, p. 1525.

des deux hémisphères, par ROCHON-DUVIGNAUD, J. JUMENTIÉ et VALIÈRE VIALEIX (Travail du Service ophtalmologique de Laennec et de la Fondation Dejerine.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire clinique suivie d'examen anatomique d'une malade qui était venue nous consulter pour une cécité brutale avec stase papillaire.

Les lésions qui avaient déterminé ces troubles visuels et qui entraînèrent la mort de la malade consistaient comme l'ont montré les examens anatomopathologiques pratiqués par l'un de nous, en foyers d'encéphalite multiples prédominant dans l'hémisphère gauche et ayant interrompu des deux côtés des radiations optiques.

Le 13 mars 1922, se présentait à la consultation de Laennec Mlle Ler... S., âgée de 22 ans, pour une *cécité totale* et *rapide des deux yeux*. — En effet, c'est dans la journée du 10 mars (4 jours auparavant) que la vue de l'œil gauche s'est perdue complètement et subitement. 2 jours après, perte aussi rapide de la vue de l'œil droit; si bien qu'à son entrée le 13, l'on constate :

V = O. des 2 yeux.

Pupilles *en mydriase* et ne réagissant pas à la *lumière*, réagissant à la convergence.

Motilité oculaire normale. Pas de strabisme.

Examen ophtalmoscopique :

Double stase papillaire. — Saillie moderne de la papille qui est élargie, sans œdème péripapillaire étendu, ni exsudats, ni hémorragies.

Veines dilatées et tortueuses coudées sur les limites de la papille. Artères normales. La saillie papillaire n'a pas été mesurée, à l'image droite, elle était certainement peu prononcée.

En définitive, nous avons de chaque côté l'aspect classique du bouton de stase, mais de faible saillie.

La malade était allée consulter le 11 mars, à la fondation Rothschild où M. Rochon Duvignaud constata au point de vue ophtalmoscopique les faits suivants.

O. D. Papillite mais papille peu saillante et sans décoloration, V O D = les doigts à 1 mètre. O G *id*. V O G — pas de sensation lumineuse. Mydriase bilatérale.

Réflexe photo-moteur très faible à droite, aboli à gauche.

Il est intéressant de rapprocher ces deux examens ophtalmoscopiques faits à 48 h. d'intervalle.

Ils montrent que la papille de stase n'était pas nettement constituée au 1er examen. Ils témoignent de la brusquerie avec laquelle s'est perdue la vision, puisqu'il est noté pour l'O D, doigt à 1 mètre alors que 48 heures après il n'y avait plus de ce côté-là de perception lumineuse.

L'examen complet de la malade ne nous apporte pas de renseignements bien précis. Elle s'est plainte de quelques *céphalées* peu intenses les jours qui ont précédé, pas de *vertiges*, pas de *vomissements* ou *nausées*.

Elle dit cependant avoir eu depuis quelque temps des *brouillards devant les yeux*.

Système nerveux. Motricité, sensibilité, réflexes normaux.

Pas d'*autres localisations sur les nerfs craniens*, moteurs de l'œil, olfactif, *trijumeau*, *acoustique facial*, glosso-pharyngien et X. Déglutition, pouls, respiration, normaux.

Etat général bon. — Aucun amaigrissement. Pas de *température*.

Antécédents héréditaires : Rien de spécial. Père mort de grippe. Mère morte subitement. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : A toujours été bien portante. Paraît en effet de très bonne santé. Développement physique normal. Aucun stigmate d'hérédo.

Elle a fait une fausse couche au mois de janvier, sans incidents particuliers. Elle

aurait eu cependant une hémorragie assez importante et quelques pertes sanguines assez récentes. Il ne semble pas qu'elle ait fait d'infection utérine.

En définitive, nous n'avions que deux symptômes précis :

Cécité rapide s'étant installée en 4 jours avec perte des réflexes photo-moteurs.

Stase *papillaire bilatérale* d'apparition récente et de degré moyen.

Nous n'avons pas pratiqué de *Ponction lombaire*, et pour parer à la perte de la vision que, faute de mieux, nous rattachions à la stase, nous avons confié la malade au Dr *Sauvé* qui pratiqua d'urgence une trépanation décompressive.

Voici le compte rendu de l'opération à laquelle nous avons d'ailleurs assisté.

Large volet temporal droit. La *dure-mère bombe* sans que la tension paraisse considérable. *Pas d'ouverture de la dure-mère.* Suture cutanée, 1 drain.

14 mars. — L'opération a été bien supportée. Etat général toujours excellent.

Aucune modification de la vision. Nous pratiquons une *ponction lombaire* :

Le liquide coule goutte à goutte. Nous n'avons pas mesuré la tension au manomètre de Claude. Lymphocytose, à peine 1 par mmc. Albumine, 0 gr. 45, au Ravaut. Wassermann négatif.

Cette réaction est également négative dans le sang.

Un traitement mixte, novars et bioidure est institué jusqu'au 31 mars.

Réflexe rotulien et vif à gauche. Ebauche de signe de Babinski à gauche.

31 *mars.* — On note que V = O. — Pupilles dilatées ne réagissant pas à la lumière.

Stase papillaire : encore marquée à droite, a diminué à gauche, mais la papille semble en voie de décoloration.

Aucun signe de localisation n'est apparu.

Aucun trouble net de la motricité ni de la sensibilité.

Réflexe rotulien vif à gauche. Ebauche de signe de Babinski à gauche.

Etat psychique normal. — La malade parle bien, s'inquiète de son état. Demande constamment si elle guérira.

L'état général se maintient bon.

Température normale. — Elle a cependant atteint 38°1, le 26, entre 2 injections de novars. *Pouls et respiration normaux. L'orifice de trépanation ne bombe pas.*

4 *avril.* — Quelques symptômes nouveaux apparaissent. A 8 h. du matin, elle a eu une crise que l'on reconstitue par l'interrogatoire et le récit des infirmières.

Embarras de la parole. Ebauche de convulsions toniques de la face et des membres du côté droit. Pâleur de la face. Sensation d'oppression. Pouls accéléré. Pas de perte de connaissance. Durée, 3 secondes environ, bâillement consécutif.

Jusqu'à 9 h. 1/2, elle a 5 ébauches de crises qui se limitent à l'embarras de la parole, au sentiment d'oppression, au bâillement consécutif sans convulsions du côté des membres. Ces crises ne reparaîtront plus dans la suite.

Nous pratiquons une ponction lombaire : le liquide coule en jet, on retire 20 cc. (flocons fibrineux).

Examen : Eléments : 10 par mmc.

Culot : prédominance de polynucléaires.

Albumine : 0 gr. 30 à 0 gr. 60.

A la suite céphalée, 1 vomissement, insomnie.

Nous décidons alors de reprendre le traitement spécifique interrompu et de l'intensifier.

A partir de ce jour-là, la *symptomalologie s'enrichit chaque jour* :

8 *avril.* — Nous notons : somnolence, céphalée, vomissements. Pouls à 64 un peu irrégulier. Pas de troubles de la respiration et de la déglutition. T. = 37,4.

Quelque signes d'ordre méningé : Légère raideur de la nuque. Ebauche de Kernig. Hypersensibilité générale. Hostilité à l'examen.

Quelques signes de la série pyramidale : signe de *Babinski à gauche*, sans grande exagération des réflexes.

Un symptôme un peu particulier : *Clignement incessant des paupières.*

11 *avril.* — La malade est soumise à l'examen du Dr André-Thomas, qui confirme

l'existence des symptômes indiqués, ne relève pas de signes de localisation, et ne se prononce pas sur la nature de la lésion.

Dans la suite, la malade s'enfonce de plus en plus dans son état de *somnolence*, et malgré une rémission vers le 19 avril, la torpeur reprend avec plus d'intensité.

25 *avril*. — On note : Parésie du membre supérieur droit. Amaigrissement progressif.

6 *mai*. — Etat *demi-comateux*. La malade *ne comprend plus*, *ne converse plus*, mais répète sans cesse cette phrase monotone : « J'ai soif ».

Des contractures très marquées ont fait leur apparition : *Contractures en extension des membres inférieurs*, signe de *Babinski bilatéral*. *Contracture en flexion des membres supérieurs. Les réflexes ne semblent pas manifestement exagérés. Contracture abdominale. Légère raideur de la nuque.*

Hypersensibilité générale. Il est impossible de rechercher les troubles de la sensibilité objective.

Incontinence des sphincters, conséquence probable de la torpeur.

Le *pouls accélère*, 120.

Les mouvements *respiratoires sont* ralentis. 8 à 10 par minute, de peu d'amplitude, entrecoupés de temps en temps d'une respiration suspirieuse et plus profonde. Pas de troubles de la déglutition. Pas de température.

L'orifice de *la trépanation est un peu bombé*.

Ponction lombaire : liquide en jet au début, on retire 30 cc. de liquide clair, 3 à 4 éléments par mmc. Prédominance de lymphocytes. Albumine 0 gr. 50 par litre (Ravaut).

9 *mai*. — Apparition d'une raideur plus marquée de la nuque avec rejet de la tête en arrière en *opisthotonos*.

17 *mai*. — *Accentuation des contractures*. Elles changent un peu de caractère.

Aux membres inférieurs : la contracture en extension s'est transformé en contracture *en flexion*. Cette dernière est plus marquée au membre inférieur gauche qu'au droit. La malade prend la position en chien de fusil. *Aux membres supérieurs* : contracture encore plus intense. *Au membre supérieur droit* : contracture en flexion de tous les segments. Le bras est énergiquement appliqué contre le thorax, le coude fléchi. *Au membre supérieur gauche* : l'avant-bras est contracturé en flexion sur le bras. Mais il existe au contraire de la parésie des muscles de l'épaule.

La torpeur, l'amaigrissement et *la cachexie* font des progrès.

Des eschares apparaissent aux points de pression.

T. 38. Pouls à 140. Respiration comme précédemment.

Examen oculaire. La stase a diminué beaucoup, surtout à l'O D. Papilles en voie *d'atrophies, décolorées*.

20 *mai*. — A partir du 20 mai, la température commence à monter progressivement.

Le 21 *mai*. — Le coma est complet. Cachexie, amaigrissement extrême, eschares.

23 *mai*. — Mort en hyperthermie à 40°2.

II. Examen anatomique.

Huit heures après la mort, le cerveau est formolé. A l'ouverture de la dure-mère, pas d'augmentation de volume des hémisphères, pas de lésions apparentes à leur surface ; la pie-mère est toutefois un peu épaisse en certaines régions très limitées (portion orbitaire de la 3e circonvolution frontale gauche ; 1re temporale gauche) ; à leur origine les nerfs optiques paraissent diminués.

Au bout de quelques jours de formolage une coupe horizontale est pratiquée dans l'hémisphère gauche ouvrant la partie supérieure du ventricule latéral et passant en plein centre ovale, elle montre une substance blanche diffluente pouvant faire penser à un abcès cérébral.

Une coupe pratiquée dans l'hémisphère opposé ne révèle rien de semblable.

Le durcissement est prolongé et la pièce mise dans la solution de Muller ; on peut alors constater qu'il existe dans l'hémisphère gauche un vaste ramollissement occupant toute la substance blanche du centre ovale dans sa moitié postérieure et contournant le ventricule latéral pour envahir le corps calleux.

En avant, il y a un deuxième foyer d'encéphalo-malacie très réduit dans la substance blanche de la première circonvolution frontale.

Sur une coupe du même hémisphère pratiquée un peu plus bas et intéressant la capsule interne, on constate que ce foyer postérieur, le plus important, occupe le pourtour de la corne occipitale du ventricule latéral et l'emplacement des couches sagittales du lobe temporo-occipital, en particulier des radiations thalamiques (voir fig. 1), il se prolonge en dedans dans la substance blanche du pli pariéto-limbique postérieur et de la première circonvolution limbique intéressant également l'écorce du lobule lingual.

Dans le lobe frontal, la substance blanche des 3 circonvolutions est le siège de foyers de nécrose qui s'étendent à l'écorce de la position orbitaire de la 3e frontale.

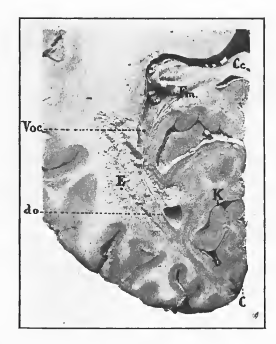


Fig. 1. — Hémisphère gauche, C. H. foyer de nécrose. E, au niveau des radiations thalamiques. K, calcarine. C, carnéus. Voc, corne occipitale du ventricule latéral. *do*, diverticule occipital. Cc, corps calleux. Fm, forceps major.

Sur une 3e coupe passant par le pédoncule cérébral, la portion orbitaire de l'écorce du lobe frontal est en partie nécrosée, surtout la 3e circonvolution. L'écorce de la 2e circonvolution temporale, sur toute son étendue, présente des lésions plus discrètes mais nettes.

Il existe un foyer dans la région de la substance blanche innominée de Reichert et la partie tout inférieure du noyau lenticulaire.

La portion supérieure de l'hémisphère gauche débitée en coupes frontales montre une série de foyers dans le centre ovale, dont quelques-uns envahissent en même temps l'écorce, en particulier la région frontale.

Une coupe horizontale de l'hémisphère droit passant au niveau du corps calleux et de la partie supérieure du ventricule latéral ne montre aucune lésion, mais en pratiquant une coupe plus élevée en plein centre ovale, on trouve d'autres foyers d'encéphalite occupant presque uniquement la substance blanche, en particulier au niveau de la circonvolution pariétale ascendante. En avant, un petit foyer isolé se voit dans la substance blanche sous-jacente à la première circonvolution frontale.

Sur une coupe inférieure, intéressant le lobe occipital et le diverticule du ventricule latéral, la région des radiations thalamiques paraît moins colorée et il existe probablement une lésion en ce point.

Examen histologique : les foyers d'encéphalite présentent tous la même structure. Il ne s'agit pas de foyers d'encéphalite suppurée comme on aurait pu le penser. On ne trouve pas de polynucléaires, par contre il y a une infiltration lymphocytaire considérable qui diffère de celle que l'on observe généralement dans l'encéphalite léthargique.

Les gaines lymphatiques périvasculaires ont en effet un développement extraordinaire atteignant en certains points un diamètre triple ou quadruple de celui du

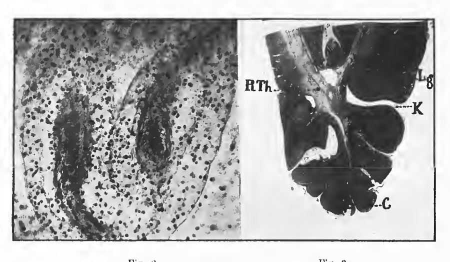


Fig. 2 Fig. 3

Fig. 2. — Vaisseau avec gaine périvasculaire dilatée semée de lymphocytes.
Fig. 3. — Fragment interne du lobe occipital droit (la coupe a été renversée), dégénérescence des radiations thalamiques. RTh. — C, cunéus. K, calcarine. Lg, lobule lingual.

vaisseau ; elles sont distendues, comme œdematiées et bourrées de lymphocytes. Les vaisseaux eux-mêmes paraissent peu altérés (voir fig. 2).

Le tissu nerveux est profondément altéré, ayant perdu sa structure normale, véritablement nécrosé. Dans les régions les plus centrales de ces foyers, surtout au voisinage des vaisseaux, il existe une prolifération névroglique intense : fin réticulum parsemé de grosses cellules astrocytaires. Cet aspect, à notre connaissance, n'a pas été décrit dans l'encéphalite léthargique et les ramollissements que l'on signale sont généralement hémorragiques, ce qui n'est pas le cas ici.

L'examen histologique de la région occipitale de l'hémisphère droit qui paraissait malade, à l'œil nu, a montré une infiltration lymphocytaire plus discrète, des néoformations vasculaires avec parois plus sclérosées et surtout une démyélinisation considérable des fibres de projection temporo-occipitales, surtout des radiations thalamiques (voir fig. 3).

Avant d'être en possession des résultats de l'examen anatomique et histologique, disons qu'en nous plaçant à un point de vue purement ophtalmologique, nous avions été très étonnés de cette cécité si brutale survenue chez notre malade avec une stase papillaire très moyenne et certainement récente.

Nous ne pouvions attribuer uniquement à cette constatation la perte rapide de la vision, surtout lorsque nous avons vu que la trépanation décompressive n'apportait pas d'amélioration.

La stase papillaire, en effet, permet en général la conservation de l'acuité visuelle pendant longtemps, alors même que les signes ophtalmologiques sont très marqués, et la cécité n'arrive qu'à la phase d'atrophie. Ainsi orienté au début, dans le sens d'une tumeur cérébrale par l'existence de la stase, pouvait-on supposer, comme le fit l'un de nous, qu'il s'agisait d'une tumeur à évolution très rapide ayant écrasé brutalement le chiasma et interrompu fonctionnellement toutes les fibres optiques. Si la vérification anatomique n'a pas confirmé complètement cette hypothèse, elle a montré qu'il existait bien des lésions bilatérales des faisceaux visuels (radiations thalamiques). Il y a tout lieu de penser que c'est à ces lésions surtout plus qu'à la stase que nous devons attribuer cette perte subite de la vue. Certes cela ne nous explique pas complètement tous les symptômes oculaires. La perte des réflexes photo-moteurs que l'on ne devrait pas avoir dans les cécités par lésions corticales reste encore obscure, mais nos examens ne sont pas encore complètement terminés et il y a lieu de s'assurer de l'état des noyaux optiques du thalamus. De même l'atrophie papillaire si rapide que nous avons constatée un mois environ après le début de la stase n'est pas clairement expliquée.

Notre cas nécessite encore des recherches complémentaires que nous nous proposons d'effectuer dans la suite. Nous avons voulu seulement aujourd'hui apporter nos premières constatations qui, d'ores et déjà, nous ont paru pleines d'intérêt.

Nous tenons à attirer l'attention sur la nature si particulière des lésions cérébrales qui se distinguent absolument de celles des encéphalites suppurées, étant donnée la nature purement lymphocytaire des éléments blancs, et qui n'a d'autre part aucune ressemblance avec les lésions décrites jusqu'à ce jour dans l'encéphalite léthargique.

Les manchons lymphocytaires ont une exubérance inaccoutumée, et surtout l'encéphalomalacie sans la moindre hémorragie est un processus tout à fait spécial. Très particulière aussi la réaction névroglique avec astrocytes qui s'entend sous forme de véritables plages fibrillaires au milieu des foyers d'encéphalite.

Nous pensons qu'il y a peut-être lieu de rapprocher ce cas de celui publié par MM. Claude et Lhermitte en 1917 (1) sous le nom de « leucoencéphalite », « dénomination qui montrait un des caractères de la lésion qu'ils décrivirent ; sa localisation à la substance blanche. Dans notre cas, d'une façon globale, ce nom serait assez juste ; cependant l'écorce est prise en plusieurs régions d'une façon indubitable bien que limitée.

Un rapprochement s'impose encore entre la topographie de ces foyers bilatéraux, prédominant dans la portion occipitale des hémisphères, et celle des lésions décrites par MM. Marie et Foix en 1914, sous le nom de

(1) CLAUDE et LHERMITTE. Encéphale, 1917.

sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique (1) qu'ils avaient trouvée à l'autopsie d'une jeune malade morte avec un état de contracture des membres après avoir présenté au début un épisode aigu du type de celui de notre sujet. L'aspect histologique seul diffère; mais on peut se demander si cette différence ne tient pas uniquement à la différence de la période évolutive où l'examen anatomique a été pratiqué; la malade de MM. Pierre Marie et Foix est morte en effet 10 ans après le début des accidents, et on peut comprendre pourquoi il n'existait que des lésions de prolifération névroglique à type fibrillaire.

Nous ne voulons ni ne pouvons conclure d'une façon ferme à l'identification de ces cas, mais leur rapprochement nous a paru mériter d'être fait. Nous tenons à insister sur cette forme si particulière d'encéphalite qui au point de vue clinique et anatomique se distingue de l'encéphalite léthargique.

XIX. — **Le Multiréflexe** du Dr Aymès (de Marseille) (Présentation de l'appareil par M. J. Jumentié).

Le Dr Aymès désirant faciliter les investigations du neurologiste et simplifier son matériel a inventé un marteau à réflexes, ingénieusement établi, qui permet de rechercher la plus grande partie des réflexes.

1° Grâce à la forme elliptique de la surface percutante, il peut servir à interroger les réflexes périostés et tendineux, les contractions mécaniques des muscles même les plus petits, en se servant comme surface percutante de l'extrémité la plus réduite.

Cette modification ne constitue pas la nouveauté de l'appareil, car d'autres marteaux réalisent par des dispositions différentes le problème de l'adaptation de l'agent percutant à la surface à examiner.

2° L'adjonction d'un index mobile et aigu pouvant dépasser quand on le désire la surface elliptique du marteau permet la recherche de la réflectivité cutanée et au besoin de la sensibilité cutanée à la douleur.

3° Enfin le manche du marteau qui est cylindrique contient une lampe électrique qu'un simple tour de pas de vis permet d'allumer ou d'éteindre. Avec ce même instrument, on peut donc examiner également les réflexes pupillaires.

Cet appareil a déjà été présenté à la Commission scientifique du comité médical des Bouches-du-Rhône, et le numéro 7 de l'année 1923 du *Marseille Médical* en donne une description détaillée avec une figure.

Je présente bien volontiers cet appareil à la Société en faisant remarquer que ce n'est là qu'un modèle auquel certaines modifications de détail seront encore apportées au cours de la fabrication.

XX. — M. André Léri.

(1) Pierre Marie et Charles Foix. *Rev. Neurologique*, 15 janvier 1914, p. 1.

XXI. — A propos des Injections d'Air dans les espaces sous-arachnoïdiens, par MM. Cestan et Riser (de Toulouse).

Les injections d'air filtré dans les ventricules cérébraux et les espaces sous-arachnoïdiens ont été surtout mises en œuvre par Bandy, Dahlstrein et Wideroë, Jossepon et Bingel. Ces auteurs ont montré qu'il était ainsi possible d'obtenir des radiogrammes intéressants des cavités ventriculaires, de la surface cérébro-cérébelleuse et médullaire. De plus, le mode de cheminement de l'air dans les espaces sous-arachnoïdiens peut donner d'utiles indications sur leur intégrité.

Mais bien des côtés de cette méthode demandent à être précisés. Nous avons particulièrement étudié les points suivants :

1° *La quantité d'air à injecter.* Ele ne doit jamais être supérieure à la quantité de liquide retiré ; si par exemple on retire 20 cc. de liquide, on injectera 15 à 18 cc. d'air, jamais plus.

On poussera l'air très lentement, par 2 cc. à la fois, en laissant un intervalle de 1 minute au moins entre chaque quantité injectée. On utilisera une seringue en verre bien étanche dont le fond sera occupé par un bourrelet de coton stérile.

Nous n'avons jamais injecté plus de 20 cc. d'air, et nous n'avons aucune pratique des grandes quantités d'air utilisées par les auteurs allemands.

2° *L'injection d'air, même peu considérable, détermine toujours une réaction méningée aseptique.* Cliniquement cette réaction est d'intensité variable. Elle se traduit le plus souvent par les symptômes habituels : céphalée, raideur légère de la nuque, et ascension de la température, pendant 12 à 24 heures. Nous n'avons jamais vu cette réaction persister plus longtemps ; elle a fait défaut dans quinze cas alors que la quantité d'air injecté était de 15 à 20 cc.

Le liquide céphalo-rachidien est modifié dès la quatrième heure : on voit apparaître un nombre plus ou moins grand de polynucléaires intacts. A la 12e heure, la réaction est au maximum (2 à 3.000 éléments par mmc.). L'augmentation de l'albumine est parfois intense et peut aller jusqu'à 3 gr. p. 1000 ; 36 heures après la polynucléose, l'albumine décroît. Au second jour, le liquide ne renferme plus que quelques lymphocytes. Il n'y a pas de parallélisme entre les réactions humorales et cliniques.

3° *L'injection intra-arachnoïdienne d'air filtré maintient la tension du liquide céphalo-rachidien.* En voici un exemple : chez un sujet la pression initiale du liquide rachidien était de 30 cc. d'eau en position assise (Claude). 5 cc. de liquide sont retirés et la tension tombe alors à 23 ; elle remonte à 30 après injection de 5 cc. d'air. 10 cc. de liquide sont encore retirés et la pression tombe à 18 ; elle remonte à 30 après injection de 10 cc. d'air. On a donc pu retirer 15 cc. de liquide sans que la pression rachidienne soit diminuée. Notons à ce propos que la résorption de l'air s'effectue lentement, en plusieurs heures.

Ces données reçoivent une application intéressante dans le cas où il est

nécessaire de pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien chez un malade porteur d'un néoplamse intracranien.

On pourra alors utiliser la technique suivante qui a été mise en œuvre chez un sujet atteint d'une tumeur cérébelleuse. L'aiguille étant mise en place, on lit la tension du liquide. On retire 2 cc. de ce liquide et on injecte 2 cc. d'air et ainsi de suite jusqu'à obtention des 10 ou 12 cc. de liquide nécessaire à l'examen.

Ainsi pourront être évités les accidents dus à une trop brusque décompression.

4° *L'air injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens gagne les ventricules cérébraux dans la très grande majorité des cas ; il brasse et mélange les différentes portions de liquide céphalo-rachidien.*

En voici un exemple typique : chez un paralytique général, le liquide rachidien retiré par la ponction lombaire présentait au maximum les modifications bien connues : réaction Wassermann positive, hypercytose et hyperalbuminose, tandis que le liquide ventriculaire retiré par trépano-ponction était tout à fait normal, 15 cc. d'air furent injectés par voie rachidienne après soustraction de 15 cc. de liquide. Une seconde ponction ventriculaire faite 10 minutes après montrait un liquide ventriculaire renfermant 30 cellules par mc. et donnant une réaction Wassermann positive.

Cette donnée pourrait peut-être recevoir une application dans le traitement sérique des méningites cérébro-spinales ayant tendance à obturer les communications ventriculo-arachnoïdiennes.

XXII. — **Exploration Radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par le Lipiodol et tumeur intramédullaire**, par MM. J. Froment, Japiol et J. Dechaume.

L'observation que nous résumons concerne un jeune homme de 20 ans atteint de scoliose ayant apparu vers l'âge de 14 ans, chez lequel s'est développée une paraplégie progressive dont les 1ers symptômes ont apparu en mars 1922 à l'occasion d'une grippe. Il est entré dans le service de l'un de nous en décembre 1922.

Il présentait alors des troubles de la marche : marche spastique avec incertitude des mouvements du type ataxique surtout marqué pour le membre inférieur droit qui présentait d'ailleurs des troubles du sens des attitudes. Les réflexes tendineux étaient exagérés des deux côtés, mais l'exagération était plus marquée à gauche. Les réflexes de défense étaient exagérés des 2 côtés. Le signe de Babinski existait des deux côtés. Il n'existait pas d'autres troubles de la sensibilité que les troubles au sens des attitudes précédemment notés. Les réflexes des membres supérieurs n'étaient pas modifiés. Pas d'atrophie élective à leur niveau ni de troubles de la sensibilité décelant la compression des racines ou des segments médullaires correspondants. Aucun phénomène douloureux spontané ou provoqué.

La ponction lombaire faite à plusieurs reprises donna les résultats suivants : xantochromie constante sans coagulation massive. Hyperalbuminorachie (2 à 50 °/₀₀) avec dissociation albumino-cytologique (1 à 3 éléments). Wassermann négatif.

En coïncidence avec nouvelle poussée d'apparence grippale en mars 1923, la paraplégie devient complète, la spasticité s'atténue, on constate la diminution de l'exaltation des réflexes tendineux et de défense.

Les troubles sphinctériens qui n'existaient qu'à l'état d'ébauche deviennent marqués.

Le malade signale alors l'existence de troubles d'anesthésie au niveau des 3 derniers doigts de la main droite, et l'on constate des troubles de la sensibilité à distribution radiculaire (VIII D1.)

Au début de juin on note en outre l'abolition du réflexe olécranien droit (cvii) avec conservation des autres réflexes tendineux du membre supérieur qui ne sont ni diminués ni exagérés. Il existe enfin de l'hypoesthésie localisée au membre inférieur droit dans la région de la cuisse face antérieure et sur la partie de l'abdomen côté droit sous-jacent à l'ombilic. Les réflexes de défense n'ont jamais pu être provoqués (quel que soit le mode d'excitation auquel on recourt) que jusqu'au pli de l'aine.

La ponction lombaire refaite à ce moment mit en évidence encore de la dissociation albuminocytologique avec xantochromie sans coagulation massive.

L'examen clinique permettait dès lors de soupçonner l'existence d'une compression médullaire siégeant au niveau des segments médullaires ou des racines Cvii Cviii D1.

L'exploration radiologique fut pratiquée (injection de 1 cm. de lipiodol, entre les vertèbres Cii et Ciii).

L'examen pratiqué une demi-heure après montre que le lipiodol n'a pas dépassé la partie supérieure de la deuxième vertèbre dorsale. La colonne de lipiodol présente de plus un étranglement au niveau de la partie supérieure de la première vertèbre dorsale. Au-dessus de cet étranglement, le lipiodol s'accumule en cupule. Au niveau du corps des sixième et septième vertèbres cervicales : gouttes de lipiodol en nid de pigeon.

A la suite de cette première injection, examen en série de 24 heures en 24 heures donnant les renseignements suivants : 24 heures après, la radiographie en position assise montre une coulée un peu irrégulière de lipiodol s'échelonnant entre la partie supérieure de la première vertèbre dorsale et la partie inférieure de la troisième vertèbre dorsale. La radiographie faite aussitôt après tête en bas donne à peu de chose près la même image, seule la partie toute supérieure se modifie et s'égrène en chapelet. La partie inférieure demeure inamovible. Les radiographies faites 48 heures et 72 heures après en position assise donnent à peu de choses près la même image.

Une tentative avait été faite 24 heures après pour déterminer le niveau inférieur en faisant une deuxième injection au point classique de la ponction lombaire. Le lipiodol ainsi injecté tomba tout de suite dans le cul-de-sac dure-mérien où il fut retrouvé immédiatement après dans la radiograpghie en position assise. Le malade ayant été mis tête en bas, on fit une nouvelle radiographie sans retrouver le lipiodol, sans doute arrêté au niveau d'une partie de la radiographie illisible par excès de pose.

Les radiographies faites 48 heures, 72 heures après montrent une traînée de lipiodol au niveau de la dixième vertèbre dorsale avec chapelet de lipiodol, sous-jacent visible seulement 72 heures après, mais la radiographie précédente n'avait pas été faite assez bas.

Il est impossible de dire la part qui dans cette traînée de lipiodol vient de l'injection haute et celle qui pourrait venir de l'injection basse. Mais il y a lieu de se demander s'il n'y a pas aussi à ce niveau un deuxième foyer de compression dont l'importance serait d'ailleurs secondaire.

L'exploration radiologique a mis hors de doute la compression médullaire et permis de la localiser avec précision surtout si l'on tient compte des *radiographies faites en série* ; elle permet non seulement de dire que la compression remonte jusqu'à la partie supérieure de la 1re vertèbre dorsale, mais encore qu'elle descend au moins jusqu'à la partie inférieure de la 3e vertèbre dorsale, qu'elle ne réussit pas à franchir.

Sa progression lente entre la partie supérieure de D^2 et la partie inférieure de C^3 laisse penser qu'à ce niveau elle s'est infiltrée le long des parois de la tumeur et a été dès lors si étroitement coïncée que même en position de Trendeleubourg elle n'a pu rétrograder.

Entre l'examen clinique et l'examen radiologique il n'y pas à proprement parler divergence, puisque le corps de la 7e vertèbre cervicale correspond au segment médullaire CVII CVIII et la 1re vertèbre dorsale aux Ier et 2e segments dorsaux (schéma de Dejerine modifié par Roussy et Lhermitte).

La laminectomie pratiquée sur ces indications par le Docteur Leriche confirma en tous points ce diagnostic que l'examen radiologique aurait permis de préciser, surtout quant aux dimensions présumées de la tumeur.

La tumeur s'étendait depuis la 7e vertèbre cervicale et descendait jusqu'au delà de la partie inférieure de la 7e vertèbre dorsale. Il s'agissait malheureusement d'une tumeur intramédullaire inextirpable de nature gliomateuse (biopsie).

Ce nouveau fait met en évidence tout l'intérêt qui s'attache à l'ingénieux procédé d'exploration imaginé par M. Sicard. Les faits parlent trop d'eux-mêmes pour qu'il y ait lieu d'y insister. Nous croyons seulement devoir attirer l'attention sur l'utilité qu'il y a à faire des examens radiologiques en série.

XXIII. — **Hypoglycémie cyclique dans les Psychoses constitutionnelles et spécialement dans la Démence précoce**, par MM. MAURICE DIDE et G. FAGES.

On sait que le chiffre I exprime en grammes la glycémie normale et que si, dans certaines maladies, le diabète par exemple, la glycémie est augmentée, il est extrêmement rare de noter un abaissement marqué de la glycogénèse. Les grosses insuffisances hépatiques ne fournissent une diminution que de 10 à 20 %.

Nous avons pu constater que chez les mentaux présentant de grosses altérations cérébrales (P. G., démence sénile, syndromes lenticulo-striés, etc.), de même que chez les épileptiques, la glycogénèse se traduit par des chiffres variant entre 1 et 1,65.

Au contraire, dans les psychoses constitutionnelles et particulièrement dans la D. P., les chiffres ne dépassent pas l'unité, et dans plus de la moitié des dosages, ils varient de 0,44 à 0,75, ce qui constitue des chiffres hypoglycémiques tout à fait exceptionnels en pathologie générale.

Notons d'ailleurs que les mêmes malades, suivis systématiquement, offrent l'hypoglycémie oscillant de 0,50 à 1, suivant une courbe que nous essayerons de préciser et manifestement en rapport avec l'enchaînement des syndromes parasympathiques qui se succèdent.

La glycorachie étudiée comparativement semble suivre une marche parallèle également hyponormale dans l'ensemble.

Si l'on joint à ce syndrome précis tous ceux que l'un de nous a décrits depuis 20 ans, il est manifeste que nous trouvons là une preuve de plus que les maladies mentales constitutionnelles et spécialement la D. P. traduisent le déséquilibre du système sympathique ; les expressions affectives sont

surtout psychopathiques, tandis que les autres (œdèmes, hypothermie, paradoxalisme du rythme circulatoire, névrodermites, anomalies cycliques de toutes les glandes vasculaires sanguines, et désormais hypoglycémie d'intensité variable) rendent compte du déséquilibre de ce système à ses origines cénesthésiques et viscérales.

XXIV. — **Sur la Cholestérinémie dans la Myopathie primitive**, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon (de Jassy).

A l'occasion d'une note présentée à la Société de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie de Jassy (novembre 1922), dans laquelle nous étudions la cholestérinémie dans plusieurs états dystrophiques, nous avons eu l'occasion d'étudier aussi deux cas de myopathie primitive chez deux frères âgés respectivement de 14 et de 25 ans. Le taux de la cholestérine dans le sérum fut de 1,40 gr. chez le premier et de 1,10 gr. p. 1000 chez le second.

A l'état normal, nous avons trouvé le chiffre de 1,50 gr. D'autres auteurs donnent même des chiffres plus élevés, tels que 1,60 gr.

Quoi qu'il en soit, les valeurs trouvées dans nos deux cas, dans le second surtout, restent assez basses.

Cette constatation valait la peine d'être contrôlée dans de nouveaux cas.

Nous avons eu la bonne chance de recevoir récemment dans le service de la Clinique neurologique 3 nouveaux cas (trois frères) atteints de myopathie primitive.

L'âge de ces malades est de 9, 12 et 14 ans. Le taux de la cholestérine sérique fut trouvé de 1,00, 1,46 et 1,30 gr.

Nos observations conduisent à la conclusion que dans la myopathie primitive il y a, en général, un état hypocholestérinémique plus ou moins accentué, bien que dans certains cas pas trop prononcé.

Il est évident que nos constatations ont besoin d'être confirmées sur un plus grand nombre de cas. C'est précisément pour ce motif qu'il nous a semblé utile de les présenter à la Société.

En attendant, nos résultats présentent quand même un certain intérêt. On sait que la cholestérine est un produit sécrété ou au moins versé dans la circulation par certaines glandes endocrines, l'écorce surrénale surtout (Grigaut).

L'hypocholestérinémie peut faire penser à un état d'insuffisance corticosurrénale.

Un pareil état chez des myopathiques est intéressant à constater, car d'autres faits parlent encore pour des rapports entre les surrénales et l'appareil musculaire. C'est ainsi qu'on a noté un développement athlétique de la musculature chez les individus atteints de tumeurs (du type adénomateux) cortico-surrénales.

D'autre part, on a signalé un parallélisme entre le volume de la surrénale pendant l'époque du développement et le degré plus ou moins accentué de développement des muscles.

Nous devons ajouter que la castration détermine également un état hypocholestérique et que les testicules semblent intervenir aussi dans le développement de la musculature, laquelle est en général plus forte dans le sexe masculin.

Bacalaglu et Scriban auraient même observé une certaine amélioration chez un myopathique présentant quelques signes d'insuffisance orchitique et qui a été soumis à un traitement par les lipoïdes testiculaires.

L'un de nous pense de même avoir remarqué une certaine amélioration chez des myopathiques traités par des lipoïdes surrénaux. Pende est également d'avis que l'opothérapie surrénale est indiquée chez ces malades.

On peut encore remarquer que la myopathie est plus fréquente dans le sexe masculin et que la femme présente une hypercholesterinémie périodique pendant et avant les règles (Gonalans) ainsi que de l'hypercholestérinémie gravidique (Chauffard, Grigaut).

Tous ces faits semblent indiquer l'existence des rapports, qui restent à préciser, entre la cholestérinémie et les glandes cholestérigènes et la trophicité des muscles.

Plusieurs auteurs ont déjà pensé au rôle des glandes endocrines dans la myopathie primitive.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Introduction à l'étude de la Psychoanalyse. Vol. I. **Lapsus, Rêves**, par S. Freud. Première traduction italienne sur la troisième édition allemande, par E. Weiss, avec une préface de M. Lévi-Bianchini, un volume in-8° de 220 pages de la Biblioteca psicoanalitica italiana, Idelson édit., Naples, 1922.

Il s'agit de la série des leçons professées par S. Freud au cours de deux semestres d'hiver, et qui résument l'essentiel de sa doctrine. M. Levi-Bianchini considère la psychoanalyse comme un instrument parfait pour l'étude de la dynamique des psychismes humains et de leurs conséquences. Il présente la traduction de son collaborateur Eduardo Weiss au monde médical qui s'intéresse tous les jours davantage au mécanisme et aux névroses de la pensée. F. Deleni.

La Méthode Psychoanalytique, par Raymond de Saussure. Préface du Pr S. Freud, 1 volume de 185 pages. Librairie Payot, Lausanne-Genève, 1922.

On trouvera dans cet ouvrage un abrégé de la méthode de Freud et de ses diverses conceptions : la condensation, la constellation, le transfert, l'affect, le symbolisme, le refoulement, la sublimation, la compensation, l'identification, la projection, etc. Puis une étude sur la sexualité infantile et ses reviviscences à l'âge adulte, une interprétation des rêves, des actes de distraction, etc.

Enfin une longue observation de rêve interprété et traité par le Dr Odier (de Genève).

L'ouvrage se termine par un exposé de la technique de la psychoanalyse et des conclusions psychologiques et thérapeutiques. R.

Contribution à l'étude clinique du Syndrome Manie, par R. Deron, *Thèse de Paris* (224 pages), 1922.

La symptomatologie attribuée par les classiques à la manie ne se rencontre ordinairement que d'une façon transitoire au cours d'un accès, très rarement d'un bout à l'autre de cet accès. Si on admet la symptomatologie classique, certaines périodes d'un accès maniaque ou bien n'appartiennent pas à la manie ou bien sont des manies atypiques.

La conception des états mixtes de la psychose maniaque dépressive a le mérite d'attirer l'attention sur les cas atypiques, et de les rapprocher de la manie, mais l'interprétation qu'elle donne de ces cas en invoquant la présence d'éléments dépressifs au milieu d'éléments maniaques paraît inexacte, et due à une analyse superficielle. Il conviendrait plutôt d'élargir le cadre de la manie, de modifier sa description en y adjoignant d'autres symptômes (par exemple la fuite des émotions sans euphorie, et même l'indifférence ; les cris, les vociférations et même le mutisme ; les hallucinations ; les grimaces, la gesticulation sans but, les niches, les stéréotypies, la catatonie, les impulsions et même l'inertie).

Il existe des combinaisons variées de symptômes maniaques : la manie ne se dégrade pas seulement en bloc comme l'admettent les classiques, mais on observe des dissociations de la manie par dégradation de certains groupes de symptômes, et, dans chaque groupe, par dégradation de certains symptômes à l'exclusion des autres. On voit se dégrader, par ordre de fréquence, l'activité, la mimique, l'affectivité et le langage.

A intensité égale, les accès maniaques des débiles mentaux s'accompagnent plus fréquemment que les autres d'une dissociation des symptômes.

La manie ainsi élargie englobe les cas considérés par les classiques comme atypiques, et la plupart des soi-disant cas mixtes, ou des cas étiquetés D. P. à terminaison favorable.

La manie, dans cette conception, reste comme auparavant un *syndrome* qui peut ou bien ou mal tourner. Faire le diagnostic de manie n'est pas nécessairement porter un pronostic favorable. Un accès maniaque peut se prolonger anormalement, ou devenir chronique, mais sans provoquer d'affaiblissement intellectuel ; d'autres fois, la chronicité s'accompagne de discordance et de déficit affectif ; mais dans ce dernier cas, diagnostiquer une D. P. simplement parce que l'accès tourne mal ne peut qu'embrouiller le chapitre de la D. P. en l'encombrant de faits appartenant à un autre syndrome clinique.

Il est vraisemblable que les dissociations du syndrome maniaque sont l'ébauche de la discordance. Or celle-ci implique en général un pronostic sévère : c'est peut-être ce qui explique la terminaison défavorable relativement plus fréquente des états atypiques et des accès maniaques des débiles mentaux. E. F.

Le Syndrome Humoral de la Paralysie générale, ses modalités, sa valeur sémiologique, par René Targowla. *Thèse de Paris*, 1922 (192 pages).

L'étude du syndrome humoral de la paralysie générale, complété par les réactions de floculation, spécialement la réaction du benjoin colloïdal, par la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien et le dosage de l'urée, acquiert un intérêt très grand. Les indications qu'apportent ces éléments permettent d'aller au delà du diagnostic « brut », qu'on lui demande habituellement. Elles précisent à la fois le diagnostic et le pronostic, rendent possible une mesure de l'intensité du processus morbide, mettant ainsi en lumière la signification purement « dynamique » des symptômes humoraux et leur valeur exacte. Dès lors le sens des rémissions apparaît clairement et permet de considérer la démence non plus comme une « perte définitive » liée à un déficit anatomique, mais comme un trouble fonctionnel, une « réaction » au processus inflammatoire. Et ce fait, pour être d'ordre théorique, n'en est pas moins intéressant : si l'étude de Targowla confirme les données actuelles sur l'étiologie de la maladie de Bayle, sa conclusion montre que l'on peut fonder de grands espoirs sur les recherches thérapeutiques dans la voie où elles sont engagées.

E. F.

Les Formes Hystériques et Psychopathiques de la Catatonie (Katatonie unter dem Bilde der Hysterie u. Psychopathie), par Urstein (Varsovie), Kromger. Berlin, 1922 (450 p., 20 obs).

U. continue la série de ses travaux consciencieux et si exceptionnellement bien documentés, grâce à l'héritage des observations de Laehr pendant plus d'un demi-siècle, et qui ont été analysés précédemment (*R. N.* 15 juin 1913, p. 773. T. XXI, 1er sem., 30 oct. 1913. T. XXI, 2e sem., p. 497).

Ses cas présentent une richesse extrême de symptômes psychiques. Exagération

de la personnalité, attitude raisonnante, entêtement, affectation, tendances dominatrices, arrogance, quérulance, impertinence, cynisme, brutalité, coquetterie, érotisme, mythomanie, accusations mensongères, automutilations sensationnelles, confabulations, pseudologie, simulation de pertes de connaissance, menaces de suicide, attitude théâtrale, grimaces, affectation de stupidité en présence du médecin, souvent conscience de leur état de turbulence, conservation de la mémoire, orientation plus ou moins intacte, parfois certain degré d'obtusion, idées religieuses, érotiques et fantastiques, de forme onirique, tendance à symboliser, erreurs de personnalité, parfois effrayantes, état de rêve vigile, hallucination du souvenir, états de confusion onirique, illusions de la vue que U. a dénommées « fausses perceptions optiques » (*optische Trugwahrnehmungen*), lesquelles sont toujours, d'après lui, un symptôme catatonique, sentiment de dédoublement de la personnalité, tendances aux sympathies et aux antipathies, variabilité extrême de l'humeur qui change plus vite que l'éclair, suggestibilité très grande ; représentations, actes, pensées et craintes obsédantes, phobies et doutes de toute espèce ; actes impulsifs. Symptômes somatiques : hypoesthésies, anesthésies, analgésies, hyperesthésies, points douloureux à la pression, convulsions et paralysies variées, abasie, astasie, bégaiement, sensation de boule, angoisse cardiaque, tachy et bradycardie, variation du pouls, vomissements, troubles gastriques, crises d'éternuement, ovarie, vaginisme, sueurs, polyurie, excitabilité vaso-motrice, œdèmes transitoires, rétrécissement du champ visuel, amaurose, mutisme ; U. décrit des *attaques catatoniques* analogues à la grande hystérie, et des attaques épileptiformes.

Les symptômes hystériformes et psychasthéniques s'atténuent plus ou moins, et le malade, parfois après des alternatives, tombe dans un affaiblissement intellectuel qui peut atteindre la démence profonde, mais qui présente tous les degrés. Le diagnostic se pose d'après la constatation de symptômes catatoniques. Des améliorations transitoires peuvent survenir à la suite de chocs émotionnels, mais seulement d'une façon passagère.

Le diagnostic, dont la difficulté ne paraît pas si grande que le pense Krœpelin dont U. discute l'opinion, se pose surtout sur la discordance intra-psychique d'où résulte la désharmonie et des contrastes.

Des changements brusques d'un profond trouble de la conscience en une lucidité complète sont symptômes de catatonie : de même les améliorations subites de paralysies par des thérapeutiques simulées ; la dépersonnalisation est toujours un symptôme de discordance. U. admet que les catatoniques sont *raffinés*, et savent poursuivre habilement et énergiquement certains buts, à tromper même des gens éclairés.

La catatonie est un *Protée*, et les dénominations variées de paranoïa chronique hallucinatoire, démence paranoïde, mélancolie chronique avec hallucination ou psychose artistique, ne changent rien à la chose, la démence terminale les montre identiques à la catatonie.

On le voit, U. donne une extension indéfinie à la catatonie. C'est la négation de tout diagnostic, et, en réalité, une véritable pétition de principe, car la clinique retombe ainsi, par une erreur inverse, dans les exagérations de la théorie de la dégénérescence mentale. U. n'admet pas les paraphrénies de Krœpelin. Il paraîtra exagéré de faire rentrer dans la catatonie une circulaire qui à 71 ans fait un délire des négations. Au point de vue pathogénique U. admet comme cause un processus toxique, anaphylactique provenant des cellules séminales. Ses expériences de vérification de son hypothèse sont jusqu'ici restées négatives.

Comme les œuvres antérieures d'U., cet ouvrage vaudra plus par ses observations nombreuses et étendues que par ses théories exclusives. Signalons une observation

de catatonie simulant la paralysie générale, une autre où il existait une polynévrite post-puerpérale. M. T.

Les Enfants anormaux (Anomale Kinder), par SCHOLZ et GREGOR, Berlin. Karger, 1922 (300 p. Bibliogr.).

Traité bien fait, s'adressant autant aux éducateurs qu'aux médecins. La question est envisagée sous tous ses aspects. Etiologie, clinique, traitement, éducation, point de vue social. A signaler la description soignée des caractères psychopathiques : les indolents, les déprimés, les maniaques, les périodiques, les affectifs (anxieux, coléreux), les instinctifs, les bizarres, les instables, les fantasques et menteurs, les obsédés, les anormaux, les anormaux sexuels. La puberté. Le suicide. Discussion des modes d'éducation et d'assistance qui doivent être sous la direction médicale. Cet ouvrage qui est une mise au point bien comprise rendra service à quiconque s'intéresse à la question. M. T.

Les Impulsions (Impulshandlungen), par STECKEL, Urban et Schwarzenberg, Berlin. 1922, 500 pages.

S. nous donne son 6e volume de 500 pages de porno-analyse. Il s'agit ici des impulsions : dromomanie, dipsomanie, clastomanie, pyromanie, tics (pour ces derniers S. discute les hypothèses de Meige et Feindel). L'étiquette change mais c'est le même défilé monotone d'incestes : fils qui violent leur mère et leurs sœurs, mères et filles qui se font violer par leurs fils et fréres, sans compter les oncles et tantes et voisins, amis et autres quelconques du même sexe ou de sexe différent. Ce sont les mêmes fastidieuses observations pour une seule desquelles 80 pages de texte serré représentent une histoire écourtée. On ne peut mieux se complaire dans l'ordure dont les tableaux sont d'ailleurs d'une façon évidente le résultat ou de la mythomanie ou de la suggestion du psycho-analyste (*Nous psycho-analystes!*... écrit Steckel, p. 56).

S. plaint les Français d'avoir eux aussi un riche matériel et de le laisser malheureusement se perdre pour la psycho-analyse. Les aliénistes et neurologistes français ne sont en effet pas encore en général convertis à cette religion ; ils se contenteront d'attendre le *Messie* que S. promet dans une prosopopée finale qu'il faut faire connaître aux « peuples de Navarre et de France »: « Nous attendons anxieusement et avec espoir le grand médecin qui fera la Psycho-analyse sociale. La croyance au Messie n'est jamais morte. L'humanité chargée de péchés a toujours clamé vers la Rédemption. Le grand miracle ne peut venir d'en haut. Il doit sortir de nous, d'en bas, d'en dedans, né de la misère des temps, des temps à venir préparant et aplanissant la voie à une humanité plus heureuse. Le grand médecin aura ses Apôtres dans tous les médecins qui ont trouvé la compréhension de la faiblesse des hommes dans la connaissance de leur vraie nature. C'est pourquoi il est du devoir de tous les médecins de répandre la semence de guérison et préparer leurs forces, qui devront être prêtes quand le Guide paraîtra... La psycho-analyse annonce une révolution des esprits. L'opposition affectée de tous les réactionnaires contre cette nouvelle science est la reconnaissance instinctive de son danger et de sa puissance révolutionnaire... Le médecin est le guide de l'humanité. En première ligne, le médecin des âmes... »

Pour faire admettre cette conclusion flatteuse pour la confrérie, il serait peut-être prudent de ne pas présenter comme prémice, *in extenso*, l'histoire suivante (p. 74). Une femme a un époux impuissant. Elle s'adresse au professeur Freud qui la met entre les mains d'un de ses disciples. Celui-ci pratique pendant cinq mois la psycho-analyse... sur le mari, d'ailleurs diabétique, sans résultat naturellement. Il se décide alors... à pratiquer la défloration avec les doigts pour permettre des rapports qui restent natu-

réellement encore tout à fait incomplets *parce que le mari était fixé* (terme psycho-analytique) *sur sa propre mère*. Après quelque intervalle, la femme insatisfaite recourt de nouveau pour elle-même au psycho-analyste qui lui a envoyé son prospectus... et cela se termine par un coït : « *Es kam zum koïtus.* »

Il serait désirable que le professeur Freud pratiquât d'abord la psycho-analyse de ses disciples, qui paraissent former une troupe choisie de sadiques, avant de les mettre en circulation. M. T.

Le Repos de l'Objet dans les Mouvements du Regard (Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen), par le Pr. Hillebrand (Insbruck). *Jahrbucher für Psychiatrie u. Neurologie*. T. 40, f. 2 et 3, p. 213, 1920 (50 p.).

Travail de subtile psycho-physiologie ou mieux de physio-psychologie où H. s'efforce de résoudre l'un des difficiles problèmes des théories de la vision consciente. Nous ne pouvons qu'en reproduire les données : le même déplacement de l'image rétinienne se produit quand on déplace un objet extérieur, la direction du regard restant fixe, ou inversement quand l'objet reste fixe et que le regard se déplace. Mais l'effet psychique terminal est différent dans les deux cas : dans le cas d'objet mobile et du regard fixe, on perçoit (*wahrnehmen*) un mouvement ; dans le cas d'objet immobile et de mouvement du regard, des cas spéciaux étant réservés les objets visuels (*Sehobejkte*) restent au repos. Donc sous une identité apparente de l'excitation terminale, autant qu'elle est de nature optique la résultante est inverse dans les deux cas.

La question est de savoir pourquoi fréquemment, pendant le mouvement du regard, les excitations atteignant la rétine, n'arrivent même pas à la conscience, par conséquent, ne déterminent ni l'impression de mouvement ni celle de repos, mais encore aucune impression (*Empfindung*), comme par exemple cela a lieu pour les mouvements du regard dans la lecture normale.

H. étudie le problème sous une forme de raisonnement d'une dialectique serrée en plusieurs chapitres. Interprétation du repos de l'objet par des excitations cinesthésiques.

Interprétation du repos de l'objet, par la spontanéité (*Wittkürhrtiehkeit*) des mouvements du regard. Réfutation des « sensations d'innervation » (*Immervations empsfindung*).

Analyse du mouvement spontané du regard.

Mouvements apparents (*Scheinbewegungen*) dans le nystagmus et la parésie.

La positicn sans intérêt (*desinteresselose Stellung*) et le concept « Median ».

La soi-disant localisation « absolue ».

Le développement des idées ou plutôt des déductions de H. ne peut être suivie que ligne par ligne dans son texte. M. T.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Considérations anatomiques sur le Cerveau d'un Microcéphale (en roumain), par V. Papilian. *Spitalul*, n° 8, 1919.

Description minutieuse du cerveau d'une idiote microcéphale (poids du cerveau : 355 gr.). Outre la réduction du volume, il faut retenir la simplicité presque schéma-

tique des sillons et des circonvolutions. A ce point de vue, il rappelle le cerveau du foetus de 7 mois, et par la symétrie des circonvolutions le cerveau des singes.

L'analyse de ce cas conduit l'auteur à regarder certaines dispositions anatomiques de ce cerveau comme des arrêts de développement, d'autres comme des anomalies régressives.

C.-J Parhon.

La Topographie Spino-radiculaire, par V. Papilian (en roumain). *Spitalul*, n° 5-6, 1919.

Travail qui se prête mal à une analyse. Nous le signalons surtout aux anatomistes et aux chirurgiens qui s'occupent des interventions sur la moelle ou la colonne vertébrale. C.-J. Parhon.

Sur les voies veineuses de l'Encéphale et sur la Désinfection du cerveau (*Ueber die Venenwege im Gehirn und über Gehirndesinfektion*), par les Pr. Aubon et Volcker (Halle). *Jahrbuecher f. Psychiatrie u. Neur.*, n° 40. F. 2 et 3. 1920, p. 415 (radiographie).

Description, particulièrement des émissaires. Radiographie après injection de sulfate de baryte ou de minium, en vue de déterminer le point d'élection pour aborder les sinus dans les essais thérapeutiques par injections médicamenteuses.

En vue d'établir une large dérivation sanguine dans les cas d'élévation de la pression intra-cranienne, il est possible de pratiquer une anastomose — après trépanation — entre le confluent des sinus où se déversent tous les gros sinus, ainsi que la veine de Galien, et la veine jugulaire interne que les auteurs y ont abouchée. Cet abouchement a l'avantage de drainer aussi bien le sang veineux des régions ventriculaires que de le convexité.

Dans leurs expériences sur le cadavre A. et V. sont toujours parvenus facilement à introduire au niveau du confluent une sonde dans le sinus droit ou le sinus longitudinal, à volonté, on peut donc facilement pratiquer séparément une saignée : 1° du sinus longitudinal, par conséquent du système veineux de la convexité ; 2° du sinus droit, de la grande veine de Galien, et par conséquent des veines de la base, ainsi que des ventricules et des plexus choroïdes.

Des expériences sont en cours pour l'injection du salvarsan à haute dose, et d'un liquide iodé (composé par le Dr Pregl de Graz dont la composition n'est pas donnée) en vue de la désinfection. L'injection de solution d'iode isotonique ne donne lieu à aucun incident. M. T.

Sur les rapports de l'Épreuve de Barany avec la Psyché, l'Écorce et les Ganglions sous-corticaux, par Löwy et Leidler. *Verein f. Psych. u. Neurol.* (Vienne). *Jahrbuecher f. Psychiatrie u. N.*, t. 41, f. 2. 3, p. 304, 1922.

Recherches psycho-physiologiques. M. T.

Psycho-physiologie de l'Aviateur. Contribution à l'étude des Temps de Réactions psycho-motrices, par P. Béhague, *Gazette des Hôpitaux*, t. 95, n° 44, p. 709, 6-8 juin 1922.

La mesure des réactions psycho-motrices comporte une technique délicate qu'il convient de réaliser dans des conditions rendant comparables entre elles les expériences effectuées par des observateurs différents. Un appareillage précis, mais d'un maniement simple et rapide, est nécessaire si l'on veut faire de cet examen un test d'expertise courante.

Les valeurs physiologiques des temps de réaction oscillent non point de part et d'autre d'une moyenne, mais dans une zone un peu plus étendue que ne le ferait croire la notion de « temps moyen ». Dans cette zone, certaines valeurs moins fréquentes semblent cependant physiologiques, à la fois parce qu'elles s'observent chez des sujets paraissant entièrement normaux et sains, et parce qu'elles s'accompagnent d'une régularité normale des réactions.

Les valeurs des temps de réaction chez un même sujet sont moins fixes que ne l'ont admis certains auteurs ; elles présentent des évolutions légères à l'intérieur de la zone physiologique, suivant les jours et les heures. Les réactions psycho-motrices rentrent, du fait de ces oscillations physiologiques, comparables à celles de la température ou de la pression artérielle, dans la loi générale des fonctions biologiques.

Quant à l'interprétation des temps de réaction qui, par leurs valeurs ou leurs rapports, sont extra-physiologiques, ce n'est que le groupement d'un grand nombre d'expériences, conduites avec un protocole assez rigoureux pour les rendre comparables, qui permet de la réaliser ; seul, l'isolement des facteurs multiples entrant en jeu permettra d'en tirer des conclusions séméiologiques utilisables. E. F.

Les Lésions du Plexus Nerveux périglandulaire dans l'Appendicite chronique, par P. Masson (de Strasbourg), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 22, p. 956, 23 juin 1922.

La pullulation des cellules à granulations basales de l'intestin ou cellules argentophiles arrive à constituer les tumeurs endocrines de l'appendice de Masson, anciens cancers ou carcinoïdes appendiculaires. Ayant repris l'étude des appendices oblitérés ou pathologiques, Masson put y constater l'extrême fréquence des hypertrophies des formations nerveuses locales et préciser le rôle inattendu que jouent dans ces neurogénèses les cellules argentaffines. Pour situer ces faits pathologiques, il faut partir de l'état normal :

Si l'on étudie comparativement des appendices de nouveau-nés et de jeunes adultes, on est frappé par l'opposition qui existe entre le minime accroissement global de l'organe et de l'énorme accroissement du système nerveux de la muqueuse ; le plexus nerveux péri et sous-glandulaire a pris une importance qu'on ne retrouve nulle part ailleurs dans l'intestin ; entre les fibres nerveuses se constatent çà et là quelques cellules à granulations argentoréductrices. Dans les appendices plus âgés, le plexus nerveux subit une réduction accompagnée d'une sclérose des couches profondes de la muqueuse ; les glandes puis l'épithélium se détruisent du fond de l'appendice à son orifice et le reliquat lâche qui les remplace emplit la lumière appendiculaire ; ainsi se constitue une oblitération lente qui, partie de son extrémité distale, réduit peu à peu l'appendice à un tractus conjonctif englobé par l'étui des musculeuses. Or si l'on examine la région oblitérée de ces appendices, on y retrouve au sein du tissu oblitérant des fibres du plexus ayant survécu à l'épithélium, avec quelques cellules argentaffines incluses dans les nerfs, de préférence aux points de croisement du plexus ; jamais on ne voit de ces cellules argentaffines là où les fibres nerveuses n'existent plus.

Soit à considérer maintenant les appendices à passé pathologique ; ils sont de deux sortes, perméables ou non. Les appendices pathologiques perméables présentent pour la plupart une hypergénèse manifeste ; toujours des cellules argentaffines sont incluses dans les nerfs hypertrophiés, où elles se disposent en amas ou nappes ; jamais il n'y a de nerfs hypertrophiés sans cellules argentaffines. Celles-ci affectent plusieurs types ; quant à leur origine, tout démontre que les cellules argentaffines présentes dans les nerfs du plexus sous-glandulaire sont de souche endodermique et qu'elles sont, en dépit de leur localisation intra-nerveuse, les homologues des cellules de Kultschitzky du revê-

tement intestinal. L'appendice pathologique s'oblitère plus volontiers, mais par les mêmes processus que l'appendice normal. Toujours le moignon conjonctif central contient, au moins pendant un certain temps, des nerfs dont certains sont hypertrophiés et d'autres sont pelotonnés en névromes ; ces nerfs sont en connexion avec le plexus de Meissner de la sous-muqueuse. Les nerfs hypertrophiés contiennent des cellules argentaffines ; les névromes en contiennent beaucoup ; là où il n'y a pas plus de nerfs, là où les névromes ont dégénéré, il n'y a pas de cellules argentaffines.

Qu'il y ait ou non des nerfs et des névromes dans l'appendice, le plexus de Meissner de la sous-muqueuse et le plexus d'Auerbach se présentent sans modification aucune.

On a vu que les nerfs de la muqueuse pathologique survivent à la disparition de l'épithélium ; ils s'hypertrophient et pullulent dans les appendices oblitérés à la condition qu'ils contiennent des cellules argentaffines ; celles-ci disparaissant, les nerfs sont résorbés. On est donc amené à penser que l'existence de ces nerfs et névromes appartenant au plexus glandulaire ne dépendent pas des centres ganglionnaires extra-muqueux mais des seules cellules argentaffines contenues dans leurs fibres. Ces cellules argentaffines, d'origine endodermique, seraient donc neurogènes, et il est probable qu'elles agissent sur les nerfs par quelque produit de sécrétion.

Dans les névromes comme dans les carcinoïdes de l'appendice, les cellules de souche intestinale possèdent les mêmes granulations ; les cellules argentaffines réunissent donc les fonctions glandulaires et nerveuses comme les cellules à la fois ganglionnaires et chromaffines du sympathique et de la chaîne nerveuse de certains invertébrés. Si dans le plexus périglandulaire de l'appendice, leur fonction est surtout nerveuse, dans les tumeurs endocriniennes les cellules argentaffines ont sélectionné la fonction glandulaire et perdu toute propriété nerveuse. Les cellules argentaffines, dont les névromes et les carcinoïdes montrent les aptitudes évolutives diverses, apparaissent en somme comme répondant à un système autochtone d'origine unique, mais complexe en ses différenciations ; ce système à la fois nerveux et glandulaire est pourvu de cellules ganglionnaires, gliales, paraganglionnaires ; une partie tout au moins du plexus nerveux de la muqueuse intestinale serait autochtone et aurait son origine dans l'endoderme même ; ces cellules à la fois ganglionnaires et paraganglionnaires seraient incluses dans l'épithélium ; leurs conducteurs nerveux seraient en connexion avec les relais mésentériques et autres. Ainsi le système argentaffine, véritable neurentoderme, viendrait accroître le nombre des placodes. E. F.

De l'importance de la Fonction pour l'Organisation Architectonique du Système Nerveux central, par A. Pekelsky (de Brno). *Conférence à la Société Biologique de Brno*, 1922.

L'esprit se contente mal de la constatation morphologique simple des connexions entre faisceaux de fibres et groupes cellulaires ; il aspire à connaître les lois qui régissent l'organisation du système nerveux central.

La théorie du développement du cylindraxe dans le sens de la moindre résistance, celle des connexions préformées ne font que déplacer la question sans la résoudre. La théorie qui attribue un rôle important aux influences chimiotactiques dans la croissance du cylindraxe est déjà plus intéressante, et les idées de Kappers et de ses élèves marquent un nouveau progrès : le tropisme, la croissance, le déplacement du neurone s'effectueraient du côté où le neurone est normalement excité, irrité par sa fonction. Cette conception d'un neurobiotaxis s'accorde avec cette nécessité que des cellules de même fonction soient en relation intime ; elles sont rattachées les unes aux autres par des associations multiples, et les irritations réciproques qui en sont la conséquence doivent tendre à rapprocher ces cellules les unes des autres.

L'objet de l'auteur est de démontrer que, dans un grand noyau, les groupes cellulaires de même fonction sont les plus rapprochés.

Soit le noyau du nerf oculaire commun chez le singe. D'après Bernheimer, la musculature extrinsèque de l'œil s'y trouve représentée dans l'ordre suivant en direction cranio-caudale : le releveur de la paupière supérieure, le droit supérieur, le droit interne, le petit oblique, le droit inférieur. Tout d'baord le voisinage des centres du releveur de la paupière supérieure et du muscle droit supérieur est facile à comprendre, vu que l'élévation de l'œil est associée à celle de la paupière supérieure et que le muscle releveur de la paupière s'est développé en phylogénèse du muscle droit supérieur ; il ne s'est séparé de ce muscle que depuis les reptiles. La représentation du petit oblique auprès du pôle caudal du noyau principal latéral s'accorde avec le même principe, parce que ce groupe cellulaire se trouve auprès du noyau pathétique et que de cette manière les centres des deux rotateurs sont rapprochés. Quant à la liaison intime du petit oblique et du droit inférieur on trouve l'effet rotateur comme fonction commune. Enfin la situation du droit interne ne se comprendra que si l'on se rappelle qu'il est en fonction synergétique non seulement avec les muscles du même œil mais aussi avec le muscle correspondant de l'œil contralatéral quand les deux yeux convergent. Il se rapproche donc du noyau de Perlia, centre des mouvements de convergence.

Pour la représentation de la musculature lisse, le noyau médian antérieur est le centre du sphincter pupillaire, le noyau d'Edinger et de Westphal le centre du muscle de l'accommodation (m. ciliaire). On voit ainsi les centres de la convergence (noyau centra de Perlia) et de l'accommodation (noyau d'Edinger et Westphal) en voisinage intime ; l'association de ces deux fonctions trouve aussi son expression dans la localisation des centres.

Tout différent est l'ordre des noyaux des muscles de l'œil chez les autres mammifères, par exemple chez le lapin. D'après Biervliet l'ordre devient : droit interne, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière supérieure, droit supérieur, pathétique. Groupe du droit inférieur et groupe du petit oblique sont rapprochés par leur fonction commune d'abaissement et de rotation en arrière ; centre du droit supérieur et centre du pathétique sont rapprochés par leur fonction commune d'élévation et de rotation en avant ; releveur de la paupière supérieure et droit supérieur ont leurs centres rapprochés par leur fonction d'élévation.

Un autre exemple est fourni par les centres du muscle digastrique situés partie dans le noyau du facial partie dans le noyau du trijumeau moteur, mais au point le plus proche du noyau du facial.

Pour les centres médullaires des muscles des membres, on pourrait faire semblables remarques ; ainsi le biceps brachial et le brachial antérieur, donc les fléchisseurs de l'articulation cubitale ont leurs centres localisés au tiers inférieur du 6e segment cervical l'un auprès de l'autre ; le noyau du petit pectoral est situé à la suite du centre du grand pectoral, le noyau du sous-épineux est situé auprès de celui du sous-scapulaire (fonction commune de rotation du bras en dedans).

Ces exemples pourraient être multipliés. Mais d'autres conditions intervenant aussi pour déterminer la situation respective des noyaux, il faut se garder d'attribuer trop de valeur à un seul principe, d'expliquer par lui seul toutes les propriétés de localisation. Ce n'est que la collaboration des circonstances les plus différentes qui peut expliquer qu'au cours de la phylogénèse s'est développé la situation aujourd'hui réalisée chez les mammifères. Mais la valeur d'un de ces principes, celui de la fonction commune, est évidente. (Brno, Universita Masarykova, le 28 septembre 1922.)

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Almeida (Waldemar de), *Evoluçáo e estado actual da asscistencia a alienados no estado do Rio de Janeiro. Asylo-colonia de alienados de Vargem alegre.* Brochure in-8 de 55 pages, Typ. J. de Commercio, Rio de Janeiro, 1922.

Agostini (Cesare), *La sindrome psicopatica della encefalite epidemica a tipo parekinsonoide* (*Pseudo demenza postencefalitica*). Annali del Manicomio prov. di Perugia e Autoriassunti e Rivistc di Psichiatria e Neuropatologia, 1921, n° 1-4.

Agostini (Giulio), *Encefalite epidemica e gravidanza.* Annali del Manicomio Prov. di Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia, 1921, n° 1-4.

Agostini (Giulio), *Le cosidelle « placche senili ».* Annali del Manicomio Prov. diPerugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia, 1921, n° 1-4.

Araujo (Altino de). *Alguns casos de coloidoclasia.* Communicacâo a Academia Nacional de Med., Rio de Janeiro, 1922.

Baia junior et Brochado (Alberto), *Coreia de Sydenham e sifilis.* A Medicina Moderna, 1922, n° 322.

Bailey (Perceval) et Beemer (Frédéric), *Recherches expérimentales sur le diabète insipide et le syndrome adiposo-génital.* C. R. Soc. Biologie, 6 mai 1922, t. 86, p. 925.

Bandettini di Poggio, *Secrezioni interne e sistema nervose.* Un vol. in-8° de 400 pages, tipog. de Cioventu, Gênes, 1921.

Bauer, *Die konstitutionelle Disposition zu innere Krankheinten.* Springer, édit., Berlin 1921.

Baumann (J.), *Le traitement thermal et physiothérapique de la stase intestinale chronique.* Progrès médical, 1er juillet 1922.

Bernadou (Hugues), *La psychomotricité pathologique. Essai sur les troubles psychomoteurs dans les maladies mentales.* Thèse de Paris, Ollier-Henry, édit., 1922.

Bernard (Étienne), *Les troubles respiratoires de l'encéphalite léthargique.* Gazette des Hôpitaux, 30 janv. 1923.

Bon (H. et J.), *Encéphalite hyperthermique guérie à Lourdes,* Maloine, édit., Paris, 1923.

Borowiecki (M. S.), *Etude généalogique de trois familles avec prédisposition sérieuse à l'aliénation mentale, avec quelques aperçus concernant l'état actuel de la psychiatrie.* Bull. de l'Académie polonaise des Soc. méd., t. 2, 1922, fasc. 2.

Braun, *Le cœur et l'âme dans leur action réciproque,* Deuticke, édit., Leipzig, 1920.

Bravetta (Eugenio), *La reazione di Lange in psichiatria con particolare riguardo a l'esame separato del liquor cerebralis (puntura cerebrale) e del liquor spinalis (puntura lombare).* Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, 1922, fasc. 4.

Bravetta (Eugenio), *Diario e autopsia di un cocainomane.* Bollettino della Soc. méd.-chir. di Pavia, t. 35, n° 6, 1922.

Bravetta (E.) e Gatti Casazza (Andreina), *La puntura cerebrale nella diagnosi delle demenze.* Bolletino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1922, fas. 5.

Bravetta (E.) e Gatti Casazza (Andreina), *La puntura cerebrale nella diagnosi degli stati demenziali non paralitici.* Bolletino della, Soc. med. chir. di Pavia, Anno, 35 fasc. 2, 1923.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

Tome II. N° 2 Août 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



NEUROLOGIE

I

LE SYNDROME DU NERF AURICULO-TEMPORAL

PAR

Mme Lucie FREY

(Travail de la Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie)
Professeur C. Orzechowski

Le nerf auriculo-temporal, dont l'étude pathologique a été quelque peu délaissée par les neurologistes contemporains, renferme à côté de ses fibres sensorielles des fibres appartenant au système végétatif, vasomotrices et sudoripares, ainsi que des fibres sécrétoires destinées à la parotide. La peau de la face, riche en glandes sudoripares, constitue un terrain où le jeu vasomoteur est beaucoup plus intense et visible que sur le reste du corps. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les affections des nerfs de la face puissent produire des troubles sudoripares et vasomoteurs qui attirent davantage l'attention. En ce qui concerne notamment la lésion du nerf auriculo-temporal, les troubles qu'elle provoque offrent le caractère tout à fait spécial d'être engendrés par voie réflexe, à la suite d'excitations gustatives agissant sur le glosso-pharyngien. Les troubles végétatifs du nerf auriculo-temporal, liés aux troubles sensoriels, constituent un syndrome caractérisé non seulement par sa localisation spéciale, mais surtout par les symptômes végétatifs qui en occupent le premier plan. Les cas que nous connaissons jusqu'à présent montrent une prépondérance de signes cliniques que nous pouvons grouper en un syndrome d'irritation. A ce syndrome viennent s'ajouter par la suite, comme complication, des symptômes de répercussivité qui intéressent les appareils végétatifs du voisinage et qui donnent lieu à des phénomènes d'irritation siégeant dans des régions primitivement respectées. Le cas suivant illustre bien le syndrome dont il est question :

Ch. B., âgé de 25 ans, fut blessé vers la fin de 1920 d'une balle de fusil derrière l'angle de la mâchoire inférieure, du côté gauche. Bien que la blessure ne fût que superficielle, le malade tomba évanoui et il ne peut se rappeler par suite dans quelques conditions et à quel moment il fut transporté à l'hôpital. Ayant repris connaissance, il remarqua que toute la moitié gauche de la face était fortement enflée. Une semaine après, il était atteint de fièvre typhoïde et 4 semaines plus tard de typhus exanthématique. Pendant tout le temps que durèrent ces deux maladies, l'enflure de la joue persista et, environ 4 mois après la blessure, le malade remarqua que son oreille gauche laissait sourdre du pus. Un spécialiste diagnostique à ce moment la présence d'une fistule dans le conduit auditif externe, sans perforation du tympan. Une incision ayant été faite au niveau de la blessure primitive, l'enflure ne tarda pas à diminuer, et la face reprit peu à peu son aspect normal. Environ un mois plus tard, le malade s'aperçut que, lorsqu'il mangeait, la moitié gauche de sa face devenait le siège d'une transpiration abondante accompagnée en même temps d'un vif sentiment de chaleur. Ces symptômes augmentèrent peu à peu, et quelques mois plus tard, ils devinrent assez prononcés pour attirer l'attention de l'entourage. Le malade vint à cette époque consulter un médecin, non point tant à cause de ses quelques malaises que de la gêne morale qu'il éprouvait. En effet, il était convaincu que cette transpiration anormale était mise sur le compte d'une trop grande « voracité » et il en avait honte. Sur les conseils de ce médecin, le malade se présenta à notre clinique au début de janvier. Rien d'intéressant à noter dans les antécédents du malade. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le sang, a donné un résultat négatif.

Examen du malade : Les muscles sont bien développés, on note une légère scoliose au niveau de la région dorsale ; la 10ᵉ côte du côté droit est mobile. Il y a de l'hyperexcitabilité vasomotrice, le malade rougit à l'occasion de la moindre émotion. Les mains présentent une légère cyanose et une moiteur constante. En général, le malade transpire trop facilement ; ainsi, à la suite d'une marche forcée, le corps entier et la face se couvrent de sueur. On constate une légère asymétrie de la face, s'exprimant par un refoulement en arrière de la joue gauche et par une déviation à gauche de la cloison nasale. Cette asymétrie est déjà visible sur une photographie faite bien avant la blessure de la face. C'est probablement cette asymétrie qui a donné lieu aux légères anomalies d'innervation que l'on observe du côté gauche de la face et qui d'ailleurs n'ont que peu d'importance : pli naso-labial gauche légèrement plus accentué et, par contre, innervation du front au cours de la mimique un peu moins marquée. L'examen électrique du nerf facial n'a rien présenté d'anormal. Le conduit auditif externe est normal. Derrière l'angle gauche de la mâchoire inférieure, on sent à la palpation une tumeur de consistance dure ayant à peu près le volume d'un haricot. Cette tumeur légèrement adhérente à la peau est toutefois mobile ; elle est un peu douloureuse à la pression. On n'arrive point à palper la parotide du côté malade, alors que du côté opposé elle est nettement décelable. L'état général du système nerveux reste normal ; on note toutefois, au niveau de la face, les symptômes suivants :

A gauche, la pupille et la fente palpébrale sont un peu plus larges que du côté droit. Dans la région qui correspond presque exactement au domaine du nerf auriculo-temporal, on observe l'hyperesthésie de tous les modes de sensibilité. Lorsque le malade mange ou bien lorsqu'il suce un bonbon, on note du côté gauche et au bout d'environ 1 à 2 minutes, une rougeur de la face, une élévation de la température locale et une abondante transpiration. La sueur, apparue d'abord sous forme de grosses gouttelettes, s'écoule après leur fusion en véritables rigoles. Ces symptômes n'apparaissent pas lorsque le malade prend des aliments liquides. Le territoire de la face intéressé par les phénomènes décrits ci-dessus se présente sous la forme d'un triangle dont la base correspond à la limite d'implantation du pavillon de l'oreille et dont le sommet s'étend presque jusqu'à la commissure des lèvres. L'angle supérieur de ce triangle tronqué pénètre dans la région du cuir chevelu. Les mouvements de mastication seuls, sans aliments, ainsi que l'excitation par le toucher de la muqueuse linguale ne provoquent aucun de ces troubles.

Par contre, ils apparaissent chaque fois qu'on irrite *la partie postérieure* de la muqueuse

linguale par des excitations gustatives et sans que les mouvements de mastication ou de succion interviennent. Ajoutons que la moindre émotion occasionne également une sueur profuse, non seulement dans les régions de la face habituellement en cause chez les individus sains, nez et front, mais aussi dans notre triangle pathologique, et cela même en dehors de tout acte de mastication. En examinant la bouche de notre malade, nous constatons d'autre part que la muqueuse de la région moyenne de la joue gauche est moins humide que celle de droite et que son aspect est beaucoup plus mat. Ces caractères apparaissent encore plus nettement à la suite d'une injection de pilocarpine. On observe enfin, toujours à gauche et au niveau du cou, une hypertonie pilomotrice presque constante qui affecte une région limitée en dedans par la ligne médiane et en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Les épreuves pharmacologiques ont donné les résultats suivants :

A la suite d'une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine, nous avons noté une sécheresse de la muqueuse buccale qui dura environ 3 heures. Pendant cet espace de temps, les aliments consommés n'ont provoqué ni transpiration ni rougeur au niveau de la partie inférieure du triangle pathologique, tandis que sa partie supérieure se couvrait d'une très légère sueur. La limite de ces deux régions est donnée par une ligne horizontale passant par l'os malaire. Une injection de 1/10 de milligramme d'adrénaline est restée sans effet au point de vue de la transpiration lorsque le malade s'est mis à manger, mais par contre on a noté que la région temporale et mentonnière du même côté ont présenté par rapport au côté opposé, un abaissement thermique facile à constater avec la main et une certaine pâleur. La réaction générale à l'adrénaline était plutôt médiocre. Après l'injection de 1 centigramme de pilocarpine, on a noté une salivation abondante non accompagnée de rougeur. Mais, tandis qu'à droite le canal de Sténon donnait issue à de la salive fluide, à gauche on remarquait à l'orifice du canal des gouttelettes d'une salive beaucoup plus épaisse et mousseuse. En même temps, on constatait que l'orifice du canal de Sténon était plus béant à gauche qu'à droite. Par ailleurs, l'injection de pilocarpine n'a donné lieu, sur le reste du corps, qu'à une sudation médiocre. Sur la face notamment, la sueur est apparue au niveau des régions habituellement enclines à la transpiration et aussi, d'une façon très accentuée, au niveau de notre triangle pathologique. Insistons sur ce fait que la transpiration manquait totalement au niveau de la région analogue du côté opposé, c'est-à-dire du côté sain. En faisant manger notre malade alors que l'action de la pilocarpine commençait à faiblir nous avons remarqué que la transpiration au niveau de la région pathologique devenait beaucoup plus intense que dans les conditions habituelles. Sous l'influence de la piocarpine, le phénomène pilomoteur d'intensité normale n'est apparu sur les téguments qu'à la suite de plusieurs excitations et l'hypertonie persistante des muscles pilomoteurs du cou n'a présenté aucune différence. Une injection hypodermique de 1 milligramme de physostygmine a provoqué de la pâleur et un abaissement thermique au niveau de la moitié gauche de la face et, au point de vue général, un léger état nauséeux. Quant au nitrate d'amyle, son action fut identique sur les deux moitiés de la face.

Ajoutons qu'un chirurgien avait effectué, indépendamment de nous, une injection d'alcool dans la région du nerf facial, au voisinage de la cicatrice. Après cette injection il n'y eut pas de parésie faciale, mais durant quelques jours, la région pathologique de la face ne rougissait plus au cours du manger, sa température au lieu de s'élever présentait au contraire un abaissement notable et la transpiration était moins intense que d'habitude. De plus, pendant ces quelques jours, la cicatrice restait indolore et insensible à la pression. On peut admettre que l'alcool injecté avait pénétré non dans le nerf facial mais dans le nerf auriculo-temporal soudé à la cicatrice. C'est à cette date que nous avons pratiqué nos injections d'adrénaline et de physostygmine.

Dans le cas décrit ci-dessus, le diagnostic s'oriente spontanément vers une affection du nerf auriculo-temporal dont les symptômes d'irritation ressortent au premier plan, à savoir : 1° une hyperesthésie de la peau, pour

tous les modes de sensibilité de la région innervée par ce nerf ; 2° une sueur profuse y apparaissant constamment à la suite d'une émotion, d'un effort physique ou sous l'influence de la pilocarpine et d'autant plus remarquable que cette région ne participe d'habitude qu'à un faible degré à la sudation de la face. Le territoire placé sous la dépendance du nerf auriculo-temporal se couvre également de sueur lorsque le malade mange, ce qui est dû, comme nous l'avons démontré au réflexe, provoqué par les excitations gustatives. Nous reviendrons plus loin sur ce détail. Enfin : 3° la rougeur et l'élévation de la température dans la région en question trahissent de même l'état d'irritation du nerf. On admet en général que presque toutes les fibres sudoripares (2) et vasomotrices (3) d'une région donnée, sont incluses dans les nerfs sensitifs de cette région ; dans notre cas, elles feraient donc partie du nerf auriculo-temporal. A côté des symptômes d'irritation, l'atteinte du nerf auriculo-temporal se décèle encore par les troubles quantitatifs et qualitatifs de la sécrétion de la parotide qui est innervée par des fibres provenant de ce nerf. D'après les physiologistes, l'action de la glande parotidienne est réglée par le nerf glosso-pharyngien du système parasympathique (salive fluide) et par des fibres du système sympathique (salive épaisse). Dans le cas qui nous intéresse, la présence d'une salive plus épaisse nous force donc à admettre que chez notre malade la sécrétion s'effectue sous l'influence prépondérante du système sympathique et que les fibres parasympathiques ont partiellement perdu leur conductibilité. Nous constatons donc, à côté de l'état d'irritation des fibres à fonctions diverses, une paralysie partielle des fibres sécrétoires parasympathiques destinées à la parotide. Il faut naturellement tenir compte également des altérations pathologiques du parenchyme même de la parotide, qui, de leur côté, ne peuvent influencer la sécrétion qu'au point de vue quantitatif.

Lorsque notre malade mange, la sueur réflexe qui apparaît sur le territoire de la face innervé par le nerf auriculo-temporal, a pour point de départ, comme nous l'avons déjà dit, les excitations gustatives de la partie postérieure de la langue. L'arc réflexe qui entre ici en jeu est probablement le même que celui qui règle la sécrétion physiologique de la parotide. En voici le trajet : les fibres gustatives gagnent par la voie du nerf glosso-pharyngien le noyau inférieur salivaire. Ce noyau, de son côté, donne naissance à de nouvelles fibres qui empruntent également la voie du glosso-pharyngien pour se diriger vers le ganglion pétreux ; elles pénètrent ensuite dans le nerf tympanique de Jacobson et suivent enfin la voie du petit nerf pétreux profond. Avec ce nerf, les fibres atteignent le ganglion otique dans lequel elles s'interrompent en s'articulant avec les cellules ganglionnaires. Les fibres post-ganglionnaires cheminent à leur tour le long du nerf auriculo-temporal (rameau de la 3e branche du trijumeau) pour arriver enfin à la parotide (voir figure p. 101) (1). Nous savons d'autre part (notamment d'après Müller) que les fibres sympathiques pénètrent aussi dans le ganglion otique.

(1) Cette figure est reproduite, avec quelques modifications, d'après le schéma de Müller, *Das vegetative Nervensystem*, Berlin, 1920, page 75.

Ces fibres ayant pris naissance dans le ganglion cervical supérieur montent le long des vaisseaux du cou et de leurs différentes branches ; elles arrivent ainsi à l'artère temporale, d'où elles se détachent pour gagner le ganglion otique. A la sortie de ce ganglion, elles pénètrent dans le nerf auriculo-temporal. Il est donc fort probable que ce soient justement ces fibres sudoripares et vasomotrices qui engendrent le réflexe sudatif et vasomoteur présenté par notre sujet. Nous voulons encore mentionner que cette sudation réflexe fait partie d'un ensemble de phénomènes d'ordre végétatif

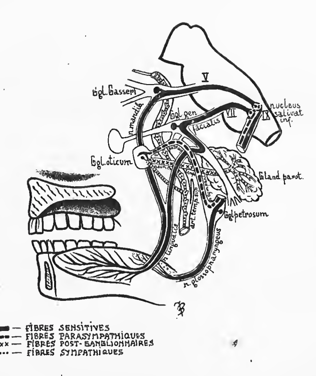


Fig. 1.

pouvant exister également, à un faible degré toutefois, chez des individus sains, au cours de l'acte du manger. A la suite de certaines excitations gustatives, ces phénomènes acquièrent parfois, toujours chez des personnes bien portantes, une importance exceptionnelle (1). De même ces phénomènes offrent une intensité plus considérable au cours des périodes de convalescence qui suivent les maladies graves (rougeur de toute la face, sudation et sensation générale de chaleur).

Dans notre cas, l'état d'irritation du nerf auriculo-temporal affecte en

(1) Cette question a été étudiée notamment par Brown-Séquard, qui présentait lui-même ce pénible réflexe. Sa figure se couvrait d'une sueur profuse chaque fois qu'il consommait des aliments sucrés ou épicés. Or, cet auteur a remarqué que la mastication par elle-même ne jouait aucun rôle dans la production de ce réflexe, celui-ci n'étant nullement produit par les autres excitants gustatifs.

premier lieu la plupart des fibres végétatives de ce nerf. Il offre deux caractères spéciaux : 1° il ne présente aucun des symptômes habituels de l'irritation sensitive paresthésie et douleurs, et 2° il ne se révèle que dans certaines conditions, notamment lorsque le malade mange, à la suite des injections de pilocarpine, etc. En conséquence, on peut considérer cet état d'irritation comme existant plutôt à l'état latent. Sa révélation, l'irritation vive des fibres végétatives du nerf auriculo-temporal, observée uniquement du côté pathologique pendant que le malade mange, résulte du fait que l'excitation physiologique, par exemple réflexe, insuffisante par elle-même pour engendrer les symptômes en cause, se superpose à cet état latent d'irritation pathologique. Et c'est l'association de ces deux facteurs qui donne naissance aux symptômes décrits précédemment, indices évidents d'une irritation réelle des fibres végétatives du nerf auriculo-temporal.

Il nous reste à expliquer deux autres symptômes : l'hypertonie des muscles pilomoteurs du cou et la dilatation de la pupille. On peut les rattacher à la propriété singulière de réaction du système végétatif que Thomas a désignée sous le nom de *répercussivité*. Cet auteur cite un grand nombre de cas dans lesquels l'hypertonie constante ou bien la réflexibilité pilomotrice exagérée ne se limitaient pas à la région du nerf lésé, mais envahissaient également le terrain avoisinant. C'est ainsi qu'on observe une exagération du tonus pilomoteur de tout le membre supérieur dans les cas où seul le nerf médian est atteint. En ce qui concerne notre malade, l'irritation peut donc bien s'étendre aux régions voisines et se traduire par une hypertonie des muscles pilomoteurs du cou. La dilatation de la pupille rentre de même dans le cadre de la répercussivité. C'est donc un symptôme banal qui existe également dans diverses autres affections non nerveuses et à localisations plus ou moins éloignées. (Symptôme de Roque.)

Ajoutons encore quelques mots pour essayer d'éclaircir l'étiologie de cette irritation du nerf auriculo-temporal présentée par notre malade. Le nerf auriculo-temporal traverse le parenchyme de la parotide et en sort entre l'apophyse styloïde et l'angle de la mâchoire inférieure. Cet espace correspond bien au siège de la blessure primitive et de l'intervention chirurgicale. L'irritation du nerf peut donc relever de sa compression par des cicatrices résultant d'une suppuration prolongée ou bien elle peut être la conséquence d'une névrite provoquée par le voisinage du foyer purulent. La première de ces causes nous paraît plus plausible, les symptômes chez notre malade n'étant apparus que tardivement, au cours de la période de cicatrisation.

En ce qui concerne le symptôme le plus gênant pour notre malade, c'est-à-dire la sudation excessive de la région parotidienne de la face, nous pouvions choisir entre plusieurs traitements. Nous avions l'intention de confier notre malade aux mains d'un chirurgien qui ferait l'ablation des cicatrices et libérerait ainsi le nerf qu'elles compriment. C'est là certes une intervention délicate au sein d'une région très complexe au point de vue anatomique. Cette opération exige en premier lieu une connaissance parfaite de la topographie régionale, car il faut éviter avant tout de léser

le nerf facial. Nous avions pensé également à la possibilité d'une neurolyse alcoolique ou même d'une extirpation partielle du nerf auriculo-temporal. Les symptômes consécutifs à cette intervention radicale, anesthésie de la peau et arrêt de la sécrétion parotidienne du côté opéré, n'auraient présenté que peu d'importance. De même, il n'y avait pas lieu de craindre l'asymétrie faciale produite par l'atrophie totale de la glande, celle-ci devant être compensée, à ce point de vue, par la présence du tissu cicatriciel. Malheureusement, nous avons perdu de vue le malade à sa sortie de notre service. Il nous a donc été impossible de vérifier d'une façon indiscutable, par une opération, la justesse de notre opinion.

En dehors du cas de Lipsztat (1) publié en polonais, je n'ai rien rencontré d'analogue dans la littérature médicale actuelle. Par contre, j'ai trouvé dans des publications un peu plus anciennes un assez grand nombre de cas de « sudation parotidienne » au cours du manger, ce qui correspond évidemment à l'affection que nous avons observée. C'est ainsi que nous avons lu les cas publiés par Baillarger (2), Bergounhioux (3), Botkin (4), Bouveret (5), Royer (6), etc. Dans le cas de Botkin, ainsi que dans la majorité des cas cités par les auteurs mentionnés ci-dessus, la sudation pathologique était consécutive à une suppuration de la glande parotide; lorsque le malade mangeait, on voyait apparaître une sueur exagérée sur presque toute la moitié de la face ainsi que sur la moitié homologue du corps (répercussivité de Thomas.)

Au point de vue historique, rappelons qu'à l'occasion de ces différents cas il s'éleva jadis une polémique assez vive entre Baillarger et Bergounhioux. Le premier de ces auteurs soutenait que cette sécrétion exagérée était constituée par de la salive qui par suite de l'oblitération du canal de Sténon se faisait jour au dehors à travers la peau. Bergounhioux, par contre, se basant sur la réation acide du liquide sécrété réussit à démontrer qu'il s'agissait là de sueur. L'hypothèse de Baillarger était même soutenue par le physiologiste Bérard (7). Enfin mentionnons encore que l'anatomiste allemand Henle était atteint de la même affection, consécutive à une parotidite apparue au cours d'une fièvre typhoïde.

Les auteurs cités ci-dessus, de même que Lipsztat, ne rattachent point ces troubles de la sudation à la lésion d'un nerf nettement déterminé et spécifié. La bibliographie citée prouve que l'affection dont nous nous occupons est relativement fréquente. Des cas identiques ont dû souvent apparaître au cours de la dernière grande guerre, à la suite des blessures plus ou moins compliquées de la glande parotide et de la région avoisinante. Le manque complet de publications à ce sujet prouve uniquement le peu

(1) *Neurologia polska*, fasc. 6, 1922.
(2) *Gaz. de Paris*, 1853 (cité d'après Botkin).
(3) *Gaz. des Hôpitaux*, 1859 (cité d'après Raymond. *Arch. de Neurol.* 1888).
(4) *Berl.. kl. Wochenschrift*, 1875.
(5) *Thèse de Paris*, 1880 (cité d'après Raymond).
(6) *Journal sur la phys. de l'homme et des an.*, 1857 (cité d'après Botkin).
(7) Cité d'après Botkin.

d'intérêt que ce symptôme présentait aux yeux des observateurs. Il ne faut pas oublier, en effet, que la neurologie jusqu'à ces temps derniers s'intéressait peu à la pathologie des symptômes végétatifs périphériques.

Notre publication constitue une modeste contribution à l'étude de la pathologie des fibres d'origine végétative. *L'affection du nerf auriculo-temporal peut donner lieu à un syndrome constitué en premier lieu par des symptômes végétatifs : sécrétoires (glande parotide) sudoripares et vasomoteurs et peut-être aussi dans certains cas spéciaux par des symptômes trophiques. En ce qui concerne les symptômes principaux de notre syndrome (vasomoteurs et sudoripares), il semble que leur caractère spécial est dû à leur genèse par voie réflexe, à la suite d'excitations gustatives agissant sur le nerf glosso-pharyngien. Par ce caractère spécial et par les troubles apparaissant dans la région qui correspond au territoire de la face innervé par le nerf auriculo-temporal, les symptômes cités ci-dessus peuvent être considérés comme pathognomoniques d'une affection du nerf auriculo-temporal.* Une dernière preuve en faveur de cette localisation nous est donnée par les troubles de la sensibilité superficielle en rapport avec le territoire du nerf incriminé. Grâce à la propriété qu'ont les systèmes végétatifs de réagir par répercussivité, les troubles du début peuvent s'étendre au fur et à mesure et envahir peu à peu des terrains plus ou moins éloignés (phénomènes sudoripares dans le cas de Botkin, vasomoteurs et pilomoteurs dans notre cas). Nous n'avons envisagé ici que le syndrome d'irritation. Mais il serait possible d'observer également, dans certaines conditions, des syndromes mixtes avec symptômes de parésie et d'irritation. Notre cas rentrerait donc dans cette catégorie, puisque nous étions enclins à admettre, comme nous l'avons dit précédemment, une interruption de la conductibilité pour les fibres sécrétoires parotidiennes d'origine parasympathique.

En nous basant sur les cas cités plus haut et sur notre propre observation, nous voyons que la suppuration de la région parotidienne domine toute l'étiologie de l'affection du nerf auriculo-temporal.

II

CAUSES ET TRAITEMENT DE CERTAINS CAS DE NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU DITES « ESSENTIELLES »

PAR

DUFOURMENTEL et BÉHAGUE

(Travail des services de MM. Pierre Marie et Sebileau)

(Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 juillet 1923)

Il était admis jusqu'ici que les névralgies faciales pouvaient se diviser en deux catégories. Les unes, caractérisées cliniquement par une douleur sourde, *constante*, s'exacerbant par instants, relevaient le plus souvent d'une *suppuration* des sinus de la face. Les autres étaient des névralgies essentiellement *intermittentes et transitoires*. La douleur suraiguë ne durait que quelques secondes, puis disparaissait, ne laissant derrière elle aucune trace jusqu'à ce qu'un nouveau mouvement, une parole, un frôlement, déclanche une nouvelle crise. A cette dernière catégorie de névralgie faciale dont la cause était inconnue, on réservait le terme d' « essentielle » ; nous allons en citer dix cas.

Observation I. — Sim. Joseph, 64 ans, depuis 1917, souffre de douleurs intermittentes, ne laissant aucune trace entre les crises. Ces douleurs partent d'un point situé au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite et irradient vers le maxillaire inférieur et la lèvre inférieure. Douze injections d'alcool faites à différentes reprises dans le nerf maxillaire inférieur au niveau du trou ovale ont amené des soulagements d'une durée variant entre cinq et huit mois, mais toujours des douleurs ont réapparu, la dernière fois le 25 mai 1923.

La malade vient consulter dans le service du Pr Pierre Marie. L'ionisation d'une solution d'aconitine, pratiquée suivant la méthode décrite par MM. Juster et Lhémann, le soulage rapidement. *Il ne persiste alors qu'une douleur sourde*, continue, *de la région temporo-maxillaire*. L'un de nous, dont l'attention avait été attirée précédemment (1) par un cas de névralgie faciale dite « essentielle » relevant d'une purulence des sinus maxillaires, examina superficiellement la perméabilité nasale du malade. Celle-ci se révéla très diminuée du côté droit. Le malade fut envoyé à la consultation de Lariboisière où l'un de nous constata une *énorme hypertrophie du cornet moyen à droite* formant une véritable tumeur s'étendant en arrière jusqu'au cavum, tombant en bas jusque sur le dos du cornet inférieur.

(1) P. Béhague, Juster et Léhmann. Diagnostic étiologique de quelques névralgies faciales « dites essentielles » posé après ionisation intensive d'aconitine. *Société de Neurologie de Paris*, 3 mai 1923.

Observation II. — Mar. Annette, 53 ans, souffre depuis dix ans d'une douleur extrêmement vive, survenant par crises, irradiant dans toute l'hémiface droite et débutant au niveau de l'émergence du mentonnier. De plus, depuis cinq ans, lorsqu'elle se mouchait, ou qu'elle se lavait, ou encore qu'elle mangeait très chaud, une douleur ne durant que l'espace d'un éclair traversait la joue droite. Entre les crises : ni gêne, ni douleur. Traitée par des cachets dont elle ne connaît pas la composition, cette malade vient consulter le 13 avril 1923 dans le service du Professeur Pierre Marie. Mise au traitement par ionisation d'aconitine, les crises disparaissent rapidement ; *il ne persite qu'une douleur sourde*, complètement différente de la névralgie, *correspondant au niveau de la pré-molaire inférieure droite*. Cette douleur apparaît au changement de temps, ou lorsque la malade mâche quelque chose de dur sur la dent incriminée. Le 19 avril, cette dernière gêne a même disparu ; la malade est suffisamment soulagée pour être examinée complètement le 30 mai 1923, par le Dr Dufourmentel, qui constate les lésions suivantes : toute l'étendue de la fosse nasale gauche et le méat inférieur à droite sont en état d'atrophie. Le passage de l'air y est abondant et facile. Mais la muqueuse est sèche et revêtue de quelques croûtes légèrement fétides. Par contre, le *cornet moyen du côté droit est très hypertrophié et étroitement enserré entre la cloison et la paroi du sinus maxillaire*. Cette hypertrophie s'étend en arrière jusqu'à son extrémité qui tombe dans le rhino-pharynx. Le traitement, immédiatement appliqué, comporte les badigeonnages à la cocaïne adrénalinée suivie de nitrate d'argent à 1–30. Le 9 juin, la malade déclare qu'elle est presque entièrement soulagée et qu'elle n'a plus ressenti qu'une légère douleur au niveau du nerf mentonnier.

Observation III. — Dro. Justine, 59 ans, a depuis quinze ans de très violentes douleurs, survenant par crises de une à deux minutes, débutant dans la lèvre supérieure et se propageant vers l'oreille, traversant ainsi toute la région innervée par le nerf maxillaire supérieur droit. Ces crises, il y a quinze ans, ont duré un an, puis ont disparu sans cause jusqu'à il y a trois ans. Depuis l'hiver dernier, elles sont plus fréquentes encore, bien qu'il y ait eu une accalmie en mars et en avril. En mai, il existe environ cinq à six crises par jour.

Le 28 mai 1923, la malade vient consulter dans le service du Pr Pierre Marie, et malgré un traitement intensif par l'ionisation, on ne constate aucune amélioration. La réaction de Bordet-Wassermann étant négative, la malade est envoyée dans le service d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière.

L'examen révèle une *hypertrophie ethmoïdale strictement localisée à droite*. Le méat supérieur et le méat moyen, imperméables avant l'action de la cocaïne adrénalinée, apparaissent ensuite remplis de sécrétions demi-purulentes. Le traitement est poursuivi par la cocaïne et le nitrate d'argent, et le 22 juin la malade déclare qu'elle ne souffre plus dans la région péri-nasale ; *quelques douleurs atténuées apparaissent encore dans la lèvre supérieure.*

Observation. IV. — Opp. Célestine, 66 ans, vient consulter dans le service du Pr Pierre Marie le 5 mai 1923 pour une névralgie faciale droite, datant de dix ans. Croyant à l'origine dentaire de ses douleurs, elle fait arracher ses dents droites, mais cela n'améliore pas sa situation. Elle avait en moyenne une ou deux crises par semaine, mais depuis février, elle a environ trois crises par jour. Le moindre contact les déclanche, surtout si l'on effleure la face interne de la joue. La douleur commence à la partie supérieure du sillon naso-génien et irradie vers toute la joue ; elles sont telles que l'œil droit se ferme ; elles durent quelques instants et disparaissent, ne laissant aucune trace entre elles. La réaction de Bordet-Wassermann du sang est négative. Mise à l'ionisation d'aconitine le 8 mars, après huit jours de traitement, les crises sont beaucoup moins fortes et plus espacées.

Le 10 avril, les grands paroxysmes douloureux ont disparu. Il persiste seulement *une petite douleur au niveau de la joue droite, au-dessus de la lèvre supérieure*, apparaissant lorsque la malade se mouche. Elle peut cependant se laver sans avoir de douleur névralgique. Le traitement est suspendu, les élancements reparaissent lorsque la malade se lave et se mouche. Le 19 mai il y a encore réelle amélioration sur l'état anté-

rieur, mais les crises ont reparu. La malade est envoyée dans le service d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière, le 30 mai 1923, où l'on constate une *ethmoïdite suppurée bilatérale avec polypes multiples.* Les lésions sont nettement plus accentuées dans la moitié antérieure du côté gauche et dans la moitié postérieure du côté droit.

Observation V. — Jon.-Marie, 60 ans, est prise en 1915, en se mouchant ou en se lavant, ou sans cause apparente, de douleurs débutant à l'angle interne de l'œil gauche et irradiant vers la lèvre supérieure et les dents. Ces douleurs, extrêmement vives, ne persistent que quelques secondes et disparaissent ensuite complètement. Très rares au début, les crises vont se rapprochant, gardant leur caractère et leur localisation. En 1918, elles deviennent subintrantes (60 en une journée) et empêchent la malade de dormir et de manger.

A cette époque, on fait à la malade l'ablation du cornet gauche après anesthésie à l'éther : les crises disparaissent après l'opération et ne reparaissent qu'en 1919. A cette date, l'un de nous lui fait une injection d'alcool dans le sous-orbitaire gauche : les crises disparaissent douze mois et reparaissent, mais très atténuées, durant huit mois. En mai 1921, nouvelle injection d'alcool procurant une amélioration totale durant trois mois ; en septembre 1921, autre injection : soulagement six mois. Depuis lors les crises ont reparu presque tous les jours surtout le matin et le soir, donnant une sensation de piqûre et de brûlure profondes ; elles apparaissent principalement après un attouchement de la lèvre supérieure.

En mars 1923, ionisation d'aconitine. Au bout de six séances, amélioration très nette ; les crises disparaissent et ne se manifestent plus que sous forme de *battement au milieu de la moitié droite de la lèvre supérieure gauche.* La malade est envoyée le 29 mai 1923 à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière où l'on constate une *ethmoïdite nette à gauche* : *les cornets moyen et supérieur sont hypertrophiés*, revêtus de sécrétions desséchées et de sang.

Sous l'influence du traitement local par la cocaïne adrénalinée et l'argyrol, la malade est à peu près débarrassée de ses douleurs à la date du 11 juin. Sous l'influence de cette amélioration et par suite de circonstances étrangères (mort de son mari le 12 juin), elle cesse tout traitement. Les douleurs réapparaissent progressivement, si bien qu'elle revient se faire soigner le 22 ; nouvelle amélioration progressive jusqu'au 29 où elle se déclare très soulagée.

Observation VI. — Dub. Charles, 48 ans, présente depuis 1913 des crises de névralgie faciale dans le domaine du sous-orbitaire et du maxillaire inférieur gauche. Ces névralgies se manifestaient sous forme de douleurs très vives (pincements profonds) durant une à deux minutes et s'accompagnaient de salivation. Il était parfois plusieurs mois sans en avoir, mais quand il en avait, elles apparaissaient cinq à six fois par jour pendant une période d'environ dix mois ; puis elles disparaissaient à nouveau pour reparaître longtemps après. En 1919, une injection d'alcool dans le trijumeau amène une guérison complète jusqu'en septembre 1922, époque à laquelle il ressent quelques petits chatouillements. Les grandes crises réapparaissent le 4 mai 1923, très violentes, presque subintrantes, plus fréquentes la nuit que le jour. Le 8 mai, ionisation d'aconitine donnant une amélioration permettant au malade de manger et de dormir. A la dixième séance, les grandes crises ont entièrement disparu, mais il persiste de petites crises caractérisées par des *douleurs moins vives,* apparaissant lorsque le malade cause et avale sa salive. *Cette douleur part de l'angle du maxillaire inférieur ou de l'articulation temporo-maxillaire* et irradie jusqu'au menton. Sur ce symptôme, l'ionisation d'aconitine prolongée n'a eu aucune action. Le malade est envoyé à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière. On constate une *rhinite hypertrophique diffuse.* Mais les cornets inférieur et moyen à droite sont fortement échancrés par des raies de feu profondes. Le malade raconte en effet qu'il est en traitement chez le Dr Chauveau où l'on a commencé à diminuer l'épaississement de la muqueuse dans les régions les plus hypertrophiées.

Le malade ne peut suivre son traitement à Lariboisière et préfère se faire traiter à la clinique du Dr Chauveau. A la suite du traitement et presque immédiatement,

toutes les crises disparaissent ; il ne persiste qu'une gêne légère de l'articulation temporo-maxillaire, mais sans aucune irradiation, à la date du 2 juillet.

Observation VII. — Dod. Edouard, 44 ans, présente une névrite hypertrophique familiale (type Pierre Marie). En outre, névralgie faciale gauche depuis onze ans, couvrant toute l'hémiface gauche et s'accompagnant de larmoiement, de salivation et de sécrétion abondante de mucus nasal. Les douleurs surviennent par crises, ne durent que quelques instants et disparaissent, ne laissant aucune trace derrière elles. Il y a deux ans, injection de cocaïne dans le maxillaire inférieur, amenant un soulagement pendant quinze jours : alcoolisation, cessation de douleurs pendant un an. Celles-ci réapparaissent en février 1922 ; nouvelle alcoolisation, nouveau soulagement, mais persistance de quelques petites crises très légères. En janvier 1923, ces crises se rapprochent et deviennent de plus en plus vives ; les douleurs débutent par le maxillaire inférieur. Survenant sans cause, elles durent de quelques secondes à quelques minutes et sont comparables à des brûlures et à des « déchirements de chairs » ; elles couvrent toute l'hémiface gauche. Accalmie franche et totale entre les accès. Le malade n'est que peu soulagé par l'ionisation d'aconitine.

Le 21 mai 1923, à la suite d'une pharyngite, le malade mouche du pus ; il souffre de plus en plus et ressent même quelques élancements dans la joue gauche. Il est envoyé le 30 mai à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière. On constate une *forte déviation de la cloison vers la gauche et une hypertrophie considérable du cornet moyen et de tout le labyrinthe ethmoïdal* du côté correspondant. Après huit jours de traitement régulier comportant la cocaïnisation et des cautérisations au nitrate d'argent et au galvanocautère, on obtient une amélioration considérable. Il est à noter que le soulagement a nettement et immédiatement suivi l'évacuation par la narine gauche d'une grosse masse de mucosités épaisses, après quoi les douleurs ont presque totalement disparau.

Observation VIII. — Men. Charles, 54 ans, névralgie faciale gauche datant de neuf ans, débutant au-dessous de l'œil et gagnant secondairement le front jusqu'aux cheveux. Une injection d'alcool dans le nerf sous-orbitaire, faite en 1921, amène un soulagement de dix-huit mois. Depuis le 29 mars 1923, crises extrêmement violentes dans le domaine des nerfs sous-orbitaire et sus-orbitaire. Ces accès durent quelques secondes, puis disparaissent ne laissant aucune trace. Le malade les déclanche en se touchant la joue ou en ramenant la mâchoire. Mis au traitement par ionisation d'aconitine, les douleurs diminuent de durée, de nombre et d'intensité, si bien qu'après douze séances le malade ne déclare plus qu'un *engourdissement persistant au niveau de la fosse sous-maxillaire* ; cet engourdissement est plus prononcé par les temps humides et semble surtout siéger dans les parties profondes qui s'étendent du pli naso-génien gauche à l'œil du même côté. Le malade est envoyé à M. Dufourmentel, à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière, qui constate un *gonflement œdémateux généralisé du labyrinthe ethmoïdal gauche*. Il est revu le 2 juillet et se déclare, après traitement par la cocaïne adrénalinée et l'argyrol, en excellent état.

Observation IX. — St. Maurice, 62 ans, depuis six ans, se plaint d'une douleur apparaissant par crises au niveau du maxillaire inférieur gauche. Cette douleur persiste malgré l'extraction des molaires supérieures et inférieures de ce côté. Une première alcoolisation du nerf maxillaire inférieur ne donne aucun résultat, alors qu'une seconde amène une accalmie de cinq mois après laquelle une troisième injection d'alcool n'amène la cessation de la douleur que durant quinze jours. Le 17 novembre 1922, le malade vient dans le service du Pr Pierre Marie à la Salpêtrière, car il se plaint d'une douleur en éclair partant du tr u mentonnier inférieur gauche. Cette douleur apparaît lors des moindres mouvements des maxillaires, mais parfois aussi sans motif. L'examen du sang (réaction de Bordet-Wassermann) est négatif. Traité par l'ionisation d'aconitine le 27 janvier 1923, le malade est soulagé dès le 8 février. Il est envoyé alors à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de Lariboisière où l'on constate *l'existence d'un lupus étendu à la fois à la fosse nasale gauche et aux téguments.* Donc chez ce malade, comme chez les précédents, il existait bien une lésion de la fosse nasale, mais d une nature toute différente.

OBSERVATION X. — Fab. Jean, 58 ans, vient consulter en 1918 dans le service du Pr Pierre Marie pour une névralgie faciale dont le point de départ se trouvait au niveau du nerf sous-orbitaire droit. Depuis ce temps, tous les cinq ou six mois, il vient demander une injection d'alcool, dont dix furent faites dans le sous-orbitaire et une dans le sus-orbitaire. Les douleurs partent de la fosse sous-orbitaire, se dirigeant « en éclair » vers le front et les cheveux ; elles apparaissent sans cause appréciable. Du 26 décembre au 10 février, le malade est traité par ionisation d'aconitine, mais les douleurs persistent dans l'aile du nez et la lèvre supérieure. Les douleurs ne sont calmées que durant le passage du courant électrique, elles reparaissent presque aussitôt après. Il est à noter que la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum de cet homme est partiellement positive. Mis au traitement spécifique par le novarsénobenzol, les douleurs diminuent. Cependant, le malade est envoyé à la consultation d'oto-rhino-laryngologie. On constate une *déviation très accentuée de la moitié supérieure de la cloison, écrasant les cornets supérieur et moyen du côté droit.* De plus une *large perforation occupe tout le quadrant antéro-inférieur de la cloison.* Il est vraisemblable que cette destruction résulte d'un accident syphilitique, bien que le malade n'ait souvenir que de saignements de nez fréquents à une époque qu'il ne peut même pas préciser. Soumis au traitement régulier, il s'améliore avec une régularité parfaite et se déclare « presque guéri » le 2 juillet.

*
* *

L'étude de ces différents cas nous a frappés à plusieurs points de vue.

N'est-il pas curieux tout d'abord que sur 10 malades atteints de névralgie faciale à type essentiel, tous aient présenté un état anormal de certaines parties de la fosse nasale correspondante. Il ne s'agissait pas — nous le répétons bien — de quelques anomalies banales et dont on puisse présumer qu'elles se rencontreraient chez des sujets normaux, mais bien d'altérations profondes telles qu'on reste étonné que les malades qui en étaient porteurs n'aient été soumis jusqu'alors à aucun traitement.

C'est le cas des observations I, II, IV, V, VI, VII, VIII, IX et X.

La localisation de ces lésions nous paraît particulièrement importante. Nous n'insisterons pas sur le fait évidemment capital qu'elles aient toujours siégé du côté correspondant à la névralgie, mais sur leur topographie dans la fosse nasale même.

Alors que dans les cas, déjà fort nombreux, étudiés par l'un de nous (1), de céphalées occipitales relevant d'une cause nasale ou péri-nasale, on trouve toujours les lésions dans la *partie postérieure* de la cavité nasale, ici au contraire c'est dans la *moitié antérieure* qu'elles ont leur siège. Encore faut-il spécifier que c'est dans la *partie haute* de cette moitié antérieure.

La nature même des lésions paraît très diverse, si bien qu'on ne peut pas dire que telle lésion soit spécifiquement génératrice de névralgie du trijumeau. Mais toutes ont un caractère commun : elles déterminent l'obstruction ou l'oblitération complète d'une ou de plusieurs des cavités faciales ou craniennes (2) normalement ouvertes dans la fosse nasale. Si bien

(1) DUFOURMENTEL, Les céphalées persistantes en rapport avec les sphéno-ethmoïdites latentes, *Société de Neurologie de Paris*, 9 novembre 1922.
(2) L'ozène lui-même détermine un processus osseux d'épaississement et même d'hyperostose bien mis en relief par les études radiographiques récentes de Reverchon et Worms (*Rapport au Congrès d'oto-rhino-laryngologie* de 1923).

que nous sommes enclins à donner la formule suivante : « Toute lésion acquise ou toute malformation congénitale des fosses nasales, entraînant une gêne ou une suppression de l'aération des cavités annexes (sinus et cellules), est susceptible de déterminer des symptômes douloureux persistants. »

La topographie des cavités transformées ainsi en cavités closes nous paraît être en relation directe avec la topographie des douleurs, et en attendant que des divisions plus précises puissent être établies, il en est une qui répond manifestement aux cas classés par nous.

Les oblitérations des cavités postérieures (cellules ethmoïdales postérieures et sinus sphénoïdal) entraînent des irradiations douloureuses craniennes avec localisation prédominant à la nuque.

Les oblitérations des cavités antérieurs (cellules ethmoïdales antérieures, sinus frontaux et maxillaire) entraînent plus volontiers des irradiations faciales. Parmi celles-ci, il est très vraisemblable qu'on peut relever nettement le type de névralgie dite essentielle du trijumeau... puisque sur 10 malades examinés, 10 étaient porteurs de lésions nettement caractérisées. Notons que dans ces cas, ce n'est pas la sinusite vraie à type aigu ou chronique, avec ses suppurations ou ses fongosités qui est en cause, mais le trouble continu déterminé par la transformation même aseptique d'une cavité ouverte à l'air libre en cavité close. C'est la même pathogénie que celle de différents accidents dus aux « sphénoïdites fermées », aux « sinusites latentes » de Dufourmentel, Ramadier, etc., aux « sinusites sans pus » de Canupt-Duverger, etc., et pour aller plus loin encore dans l'expression, aux « sinusites sans sinusite » dont le Professeur Ségura a si bien décrit les modalités et le traitement dans une leçon faite dans le service du Pr. Sebileau à Lariboisière.

En conséquence, et pour rester dans des conclusions prudentes, nous dirons : Certaines névralgies faciales de type essentiel peuvent être liées à l'obstruction des cavités cranio-faciales par lésions des fosses nasales, et bénéficier du traitement de ces lésions.

Il convient donc de *calmer provisoirement* les douleurs névralgiques par alcoolisation ou ionisation d'aconitine. Dans la plupart des cas, après ces calmants, il persiste une douleur sourde, continue ou intermittente, incomparablement moins aiguë que les crises névralgiques, mais cependant nettement décrite par le malade. Sa constatation rend très vraisemblable l'existence d'une affection chronique des voies aériennes supérieures ou des cavités faciales qui s'y ouvrent.

L'accalmie provisoire des névralgies rend possible l'examen et *le traitement de l'oto-rhino-laryngologiste*.

Sans détailler les manœuvres thérapeutiques qui peuvent aller des simples badigeonnages de cocaïne adrénalinée jusqu'aux opérations correctrices les plus complètes, nous dirons seulement que la direction générale de ce traitement est d'obtenir la liberté de la circulation de l'air et du drainage dans les cavités cranio-faciales ouvertes dans la fosse nasale.

III

SUR UNE NOUVELLE MÉTHODE DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE LA MALADIE DE PARKINSON ET LE PARKINSONISME

PAR

Démètre Em. PAULIAN et N. TOMOVICI
(de Bucarest)

Cette nouvelle méthode, connue depuis longtemps par Virchow et Nasse, et rajeunie dernièrement par Fahraeus (1918), fut employée récemment par une série d'auteur scomme moyen de diagnostic différentiel dans diverses manifestations cliniques. C'est ainsi que Popper (1920), en collaboration avec Wagner, affirme l'avoir employée dans la différenciation des exanthèmes douteux, et dans presque 70 % des cas ils ont pu reconnaître l'origine syphilitique de ces manifestations.

Des recherches ultérieures faites par Geppert, Hermann Ganssle (1922), Grafe (1922) et Brucker (1922) apportèrent, avec une précision de la méthode employée, un progrès dans l'étude des affections gynécologiques aiguës et chroniques comme aussi de leur récidive (Geppert).

Sadlon (1922), après avoir résumé les travaux de Frisch et Starlinger, de Katz et Grafe, croit pouvoir différencier les processus inflammatoires aigus et chroniques de la tuberculose. Ces dernières recherches confirment celle de Herzfeld-Klinger qui, pour expliquer le phénomène, avait admis une modification des albumines sanguines consécutive à la destruction des cellules par les processus inflammatoires.

1. — *Méthode de Fahraeus* : L'auteur emploie un tube à 1 cm. de diamètre, la sédimentation normale serait de 3 mm. à l'heure pour les hommes et de 5 mm. pour les femmes. Dans les lésions pulmonaires aiguës et en évolution, la sédimentation serait rapide. Grafe a signalé dans les cas négatifs une accélération de la sédimentation après une injection de 0,03, 0,01 mgr. de tuberculine Koch, dose qui ne produit d'ailleurs aucune réaction générale.

2. — *Méthode de Behrens*. On utilise le liquide de Hayem, auquel on ajoute dans un tube une goutte de sang.

La sédimentation est de 6 mm. à l'heure, et Mlle Thaer a signalé une accélération dans un cas de chlorose.

3. — *Méthode de Linzenmejer*. Dans une seringue Récord de 1 cmc., on introduit 0,2 cmc. d'une solution de 5 % de citrate de soude, et on aspire ensuite par une ponction veineuse jusqu'à 1 cmc du sang ; on mélange le tout dans la seringue, et on verse ce mélange dans un tube de 3-4 mm. de diamètre et d'une hauteur de 6 cm. Sur le tube trois graduations.

4. — *Méthode de Geppert*. Dans un tube de 3 mm. de diamètre, de 20 cmc. hauteur, on lit toutes les heures la sédimentation. Si elle tombe de 20 mm., la réaction est négative, de 40 mm, elle est positive (+ +) de 100 mm., elle devient positive forte (+ + +), et si elle dépasse 100 mm., elle devient très forte (+ + + +). Le phénomène ne varie ni avec l'alimentation ni avec d'autres circonstances.

Chez la femme normale, elle varie entre 149-535 minutes. Chez les gravides, dans les premiers trois mois, elle est négative, entre le 3e et le 7e mois, elle est très légère, et entre le 7e et le 9e mois, elle est positive. Les auteurs l'ont trouvé positive dans diverses affections aiguës (péritonites, appendicites, pyélites, cholécystites, etc.).

5. — *Méthode de Westergreen*. Signalée par Zoltan von Rokay, elle a montré toujours un parallélisme entre la vitesse de sédimentation et l'activité du processus.

D'après toutes ces recherches, on peut conclure que la vitesse de sédimentation est rapide dans les processus en évolution aiguë, la syphilis et dans la tuberculose active, tandis qu'elle est lente dans les formes chroniques.

Sadlon croit qu'il existe une liaison entre la destruction des érythrocytes et le temps de sédimentation, et contrairement aux affirmations d'Abderhalden, il a signalé une accélération de la sédimentation dans l'ictère hémolitique, ce qui n'existe pas dans l'ictère catarrhal.

Les recherches de Marloff semblent montrer que la vitesse de sédimentation dépend de la grandeur des érythrocytes et d leur abondance en hémoglobines. Popper infirmant ces dernières conclusions croit plutôt comme Plaut à un phénomène d'auto-agglutination.

Pour Rudolf Hober et Rudolf Mond, le phénomène s'expliquerait par l'interréaction des forces électriques, semblable aux phénomènes capillaires électriques. Les albumines du sang (plasma) exercent par leur nature chimico-physique une influence sur la charge électrique des érythrocytes.

Notre méthode, adoptée en l'absence de tout appareil *ad hoc*, a consisté dans une aspiration dans une seringue Record. — 1 cmc. à 2 cmc. d'une solution de 5 % de citrate de soude. — On prélève ensuite dans le restant de la seringue du sang par une ponction veineuse et on introduit le mélange dans un tube à 4-5 mm. de diamètre.

On observe la sédimentation tous les quarts d'heure sur une règle graduée en millimètres.

Par ce procédé, nous avons expérimenté (1) dans les diverses affections du système nerveux et nous avons constaté une sédimentation rapide dans le tabès et la paralysie générale progressive.

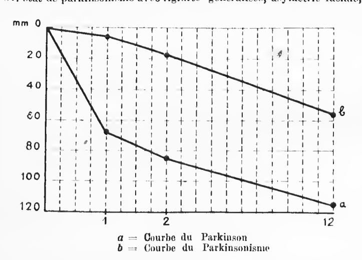
(1) Em. Démètre Paulian et N. Tomovici. Fenomenul de sedimentare in afectiunile sistemului nervos. *Spitalul*, nº 3, Martie 1923.

Nous avons fait des constatations plus ou moins analogues dans la paraplégie syphilitique ainsi que dans la maladie de Parkinson et le Parkinsonisme.

Nous avons repris dernièrement l'étude de la sédimentation dans ces dernières maladies avec l'appareil de Westergreen, grâce à l'amabilité de M. Marinesco, médecin en chef du service des maladies infectieuses de l'hôpital Colentina. Nous avons trouvé une différence bien nette dans la plupart des cas examinés (sauf quelques cas rares et discutables tant au point de vue clinique et même humoral). La réaction a été lente dans le Parkinsonisme, tandis qu'elle a été rapide dans la maladie de Parkinson. Dans cette dernière, les courbes se rapprochent plutôt de celles trouvées dans les affections syphilitiques du système nerveux, quoique nous n'en tirions aucune conclusion définitive sur la possibilité de cette infection dans la vraie maladie de Parkinson. Dans la maladie de Parkinson, la sédimentation est rapide surtout dans le premier quart d'heure, et lente dans le Parkinsonisme, et au bout de 12 heures les différences sont assez notables. Dans la maladie de Parkinson, on obtient au bout de 12 heures, une sédimentation jusqu'à environ 100-117 mm. Tandis que dans le Parkinsonisme, elle atteint 50-70 mm.

* * *

Etats de parkinsonisme. — 1° A. St., âgé de 20 ans, entre dans le service le 3 avril 1921. Malade depuis le 27 février 1921, quand revenant sur la plate-forme d'un wagon du train il prit froid. A la suite céphalée, et douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, pas de diplopie, la nuit insomnie ; actuellement : difficulté de parler et de marcher. état de parkinsonisme avec rigidité généralisée, asymétrie faciale, trem-



a = Courbe du Parkinson
b = Courbe du Parkinsonisme

blements des lèvres, relèvement rythmé de la commissure gauche, sialorrhée, séborrhée faciale, face tournée à gauche, adiadococynésie.

Sédimentation après 1 h. : 13 mm., après 2 h. : 30 mm., après 12 h. ; 68 mm.

2° I. Nic., âgé de 15 ans (consultation gratuite), tombe malade le mois de décembre 1921, avec hypersomnie qui dura deux semaines, diplopie et insomnies nocturnes. Etat de parkinsonisme avec rigidité, asymétrie faciale, syalorrhée et troubles mentaux.

Sédimentation après 1 h. : 6 mm., après 2 h. : 17 mm., après 12 h. : 65 mm.

3° El. P., âgée de 28 ans (consultation gratuite), pas mariée, tomba malade le mois de mars 1921 avec hypersomnie, diplopie intermittente, insomnie nocturne; cet état dura deux mois; à la suite rigidité, tremblements des membres inférieurs, troubles de la marche et du parler, sialorrhée.

Sédimentation après 1 h. : 4 mm., après 2 h. : 12 mm., après 12 h. : 53 mm.

4° Cl. K., âgée de 17 ans, malade depuis le mois de janvier 1920; deux semaines elle eut insomnies, diplopie et hypersomnie qui se prolongèrent encore six semaines. Le mois de mars 1921, difficulté de marcher et sensation de lourdeur dans le membre supérieur et inférieur droit. Six mois après tremblements. Rigidité généralisée, ptosis léger, bilatéral, asymétrie faciale, troubles de la marche et du parler, rétropulsion, sialorrhée, etc.

Sédimentation après 1 h. : 15 mm., après 2 h. : 37 mm., après 12 h. : 96 mm.

5° S. G..., âgé de 19 ans, malade depuis le mois de février 1920, début avec douleurs dans les membres inférieurs et insomnie pendant 18 jours. Sialorrhée, troubles de la parole, fixité, diplopie intermittente, strabisme externe à gauche, hypertonie, asthénie.

Sédimentation après 1 h. : 7 mm., après 2 h. : 20 mm., après 3 h. : 60 mm.

6° Gh. D., âgé de 30 ans, malade depuis le mois de novembre 1921, début par des céphalées occipitales et douleurs précordiales, insomnie, fièvre, sialorrhée. En janvier 1923, apparaît diplopie, tremblements rythmés de la commissure gauche, de la face et du membre supérieur gauches (60-80 par minute). Algies pectorales et épigastriques.

Sédimentation après 1 h. : 14 mm., après 2 h. : 30 mm., après 12 h. : 71 mm.

7° Ars. T., âgé, malade depuis le mois de janvier 1920, début par une insomnie de 8 jours. Tremblements des deux mains, sialorrhée.

Sédimentation après 1 h. : 6 mm., après 2 h. : 15 mm., après 12 h. : 55 mm.

Maladie de Parkinson type (paralysie agitante). — 1 A) N. B., âgé de 63 ans, malade depuis le 25 mai 1915, à la suite d'une pluie torrentielle, en rentrant chez lui observa de légers tremblements de la main gauche. En 1917, les mêmes tremblements apparurent au côté, en 1919 aux jambes. La marche devint difficile; asthénie, hypertonie, rigidité, fixité, diminution de la force musculaire, membre droit, 11; membre gauche, 20.

Sédimentation après 1 heure : 65 mm., après 2 heures : 85 mm., après 12 heures : 116 mm.

2 A) St. I., âgé de 70 ans (service du Dr Mamulea). En 1877, une plaie dans la région frontale. Malade depuis 2 ans, raideur des membres inférieurs, ensuite des membres supérieurs. Rigidité, hypertonie, tremblements des doigts, sialorrhée.

Sédimentation après 1 heure : 30 mm., après 2 heures : 61 mm., après 12 heures : 100 mm.

Cas discutables. — 1 B) Sm. M., âgée de 8 ans, vient à l'hôpital le 23 avril 1923, avec des tremblements de la moitié gauche du corps. Un an auparavant, *elle aurait été frappée par son mari* et c'est à la suite que les tremblements sont apparus.

Actuellement, facies fixe, tremblements de grande amplitude et fréquence dans le membre supérieur gauche, mouvements de pédale au pied gauche, corps légèrement fléchi en avant, bras gauche fléchi au coude. N'a pas de rigidité; réflexes tendineux vifs.

Sédimentation après 1 heure : 25 mm., après 2 heures : 50 mm., après 12 heures : 80 mm.

2 B) M. C., âgée de 26 ans, frappée par son mari en décembre 1921; après un mois, elle eut une période de somnolence, dormait jour et nuit, avec sensation de fièvre (?) et transpirations. Pas de diplopie. Etat actuel : rigidité totale, troubles de la marche, salivation abondante, léger ptosis bilatéral.

Sédimentation après 1 heure : 13 mm., après 2 heures : 35 mm., après 12 heures : 90 mm.

3 B) Lewy. N. âgé de 56 ans, malade depuis 1920, début insidieux avec algies sca-

pulo-humorales, ensuite dans les articulations des coudes. En 1922, tremblements. Etat actuel. Tremblements généralisés plus accusés du côté gauche du corps, douleurs inter-scapulaires, grande difficulté dans la marche, démarche à petits pas, fixité, rigidité.

Sédimentation après 1 heure : 6 mm., après 2 heures : 20 mm., après 12 heures : 70 mm.

4 B) Ilon Dr., âgé de 16 ans, à la suite d'une chute sur l'épaule droite (dans une cave), en mars 1920, le lendemain survint une hypersomnie, sans fièvre ni diplopie. Après 14 jours apparurent des tremblements de la main droite et du membre inférieur droit. Facies figé, sialorrhée. Glycorachie, 1,89 %.

Sédimentation après 1 heure : 30 mm., après 2 heures : 51 mm., après 12 heures : 100 mm.

Nos dernières recherches, faites avec l'appareil de Westergreen, se rapprochent beaucoup de nos premières investigations, surtout en ce qui concernent les différences de sédimentation dans la maladie de Parkinson et le Parkinsonisme. Sédimentation rapide dans l'une, lente dans l'autre.

Pourtant, il y a des cas douteux, comme l'observation nº 1 B et nº 2 B. La maladie est apparue après le traumatisme, les deux femmes ont été frappées par leurs maris ; l'une n'a pas eu d'hypersomnie, l'autre oui, et, pourtant, la sédimentation indique pour la première un état de Parkinson, et chez la seconde un état de Parkinsonisme.

Chez un autre (obs. nº 4 B), la maladie a débuté avec tout son cortège ressemblant à l'encéphalite ; le lendemain d'une chute, et, pourtant, la sédimentation l'approche du Parkinson.

Enfin chez un autre (obs. nº 3 B.) où l'évolution indique, au point de vue clinique, un état de Parkinson, la sédimentation confirme et incline vers un Parkinsonisme. Faut-il considérer ses algies du début comme les algies débutantes d'une forme fruste ?

Nous-mêmes nous avons discuté ailleurs (1) le rôle du traumatisme dans l'éclosion de la paralysie agitante. Nous avons même insisté alors sur le rôle de l'émotion et surtout de l'émotion-choc qui pourrait engendrer des troubles vasculaires et même des lésions au niveau des noyaux de la base. Le traumatisme, admis autrefois même par Parkinson dans ses premières descriptions, apparaît chez nous — dans quelques cas — comme un facteur essentiel. Peut-être faut-il admettre qu'il a été une simple coïncidence (obs. nº 4 B) ou qu'il a précédé l'infection (obs. nº 2 B.)

La sédimentation nous donne tout de même quelques indications dont il faut tenir compte dans le diagnostic et dans l'évolution de la maladie.

(1) Démètre Em. Paulian. L'élément commotionnel peut-il produire un syndrome parkinsonien ? *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, nº 14, 4 mai 1922.

IV

LE SIGNE DE L'ÉRECTION

PAR

Edward FLATAU
(de Varsovie)

Il y a quelques années, mon attention fut attirée par un symptôme étrange au premier coup d'œil, consistant en ce que chez les garçons atteints de méningite tuberculeuse, se produisait l'érection du pénis lorsqu'on fléchissait le tronc du malade en avant. Depuis j'ai étudié ce signe dans les affections diverses du système nerveux; jusqu'à présent, j'ai pu le constater presque exclusivement dans la méningite tuberculeuse. Donc, ce signe doit être considéré comme à peu près pathognomonique pour la méningite tuberculeuse.

La technique de la production de ce signe est très simple et rappelle celle du signe de Kernig. Parfois ce signe se déclare lorsqu'on penche seulement la tête du malade, comme au cours du signe de Brudzinski. En somme, il faut : 1° fléchir fortement en avant le tronc de l'enfant jusqu'à ce que la tête s'approche des genoux, et 2° répéter cette flexion plusieurs fois de suite (3 à 5). Parfois c'est déjà la première flexion qui détermine le soulèvement du pénis. L'érection dure plusieurs secondes pour ensuite disparaître lentement ; parfois sa durée est plus prolongée. On peut déterminer à volonté le raidissement de la verge, en répétant plusieurs fois cette manipulation. Ce signe, qui pourrait être nommé « signe de l'érection », ne se déclare pas au début de la maladie, mais dans les périodes plus avancées de la méningite tuberculeuse. J'ai souvent constaté que chez le même malade le signe d'érection ne fut observé ni dans la première, ni dans la seconde semaine de la maladie, et qu'il apparaissait cependant dans la période de prostration générale, de perte de connaissance, de relâchement du tonus musculaire et de disparition des réflexes tendineux. Il se manifeste assez souvent vers la fin de la vie, 1 ou 2 jours avant le décès, en devenant ainsi en quelque sorte le signal de la mort.

Pour ce qui est d'autres affections nerveuses des enfants, j'ai étudié tout spécialement la méningite cérébro-spinale épidémique. Jusqu'à présent, je n'ai pas encore pu constater le signe de l'érection dans cette affection.

On sait qu'il n'est pas toujours aisé de dépister chez les enfants le fond juste de la méningite (tuberculeuse ou épidémique). Ceci se rapporte sur-

tout à ces cas de méningite, dans lesquels il y a eu la guérison des méninges spinales, tandis que la lésion inflammatoire dure encore dans les méninges cérébrales et dans les ventricules. Or, par suite de l'occlusion du trou de Magendie dans ces cas, une interception de la communication entre le cerveau et la moelle a lieu, et le liquide prélevé par ponction lombaire se montre absolument clair, ne renfermant dans 1 mc. que quelques dizaines de lymphocytes, tandis que l'état général du malade rappelle alors le tableau de la méningite tuberculeuse. Eh bien, même dans pareils cas de méningite, tout juste avant le décès, je n'ai pu constater le signe de l'érection.

Il ne s'est pas déclaré non plus dans d'autres affections du système nerveux, à une seule exception près dans un cas d'encéphalite épidémique léthargique, dont je cite ci-dessous un rapport plus détaillé.

Le cas concerne un garçon de 13 ans, qui contracta l'encéphalite épidémique en février 1920. Après 3 mois, une amélioration a eu lieu, mais déjà 6 semaines plus tard se sont présentés les signes bulbaires, sous forme de déglutition et de mastication entravées et de parole indistincte. Les mouvements des extrémités supérieures et inférieures devenaient toujours plus bornées. Le garçon cessa de marcher, des contractures se sont déclarées. En juin 1922, on constata un état prononcé de parkinsonisme postencéphalitique. Le malade avait l'air d'une momie. Il ne bougeait plus et gisait comme un mannequin de bois. La figure conserve l'expression d'un masque, la bouche ouverte, les yeux tournés vers le plafond. Les extrémités supérieures fléchies dans toutes les articulations ; les inférieures en adduction, fléchies aux genoux. Les pieds bots. On constate le plus souvent l'état d'immobilité, et ce ne sont que les yeux qui de temps en temps tournent lentement d'un côté à l'autre. Parfois perçoit-on un lent mouvement de la mandibule ; de temps en temps le malade bâille automatiquement ; quelquefois apparaît une grimace rappelant un sourire. Ce sont les seules faibles manifestations de la vie. Placé debout sur le plancher, sans soutien, le garçon tombe comme un mannequin. Le symptôme de contraction des antagonistes, positif. Le signe de Mme Zylberlast-Zand (trépidation des paupières à l'approchement des doigts), positif. Le malade ne parle pas et ne réagit point du tout, quand on lui adresse la parole. Il se souille. Les réflexes des pupilles à la lumière et les réflexes tendineux sont normaux. Le signe de Simchowicz (contraction du muscle orbiculaire des yeux et du menton à la percussion du bout du nez), positif. La piqûre le long de la ligne médiane du tronc produit une secousse légère des extrémités supérieures et inférieures. Or, chez ce garçon on a constaté le signe d'érection excessivement accentué. Le tronc ayant été fléchi, le pénis se raidissait au maximum ; il se dressait dans une position verticale et demeurait dans cette raideur pendant 4 minutes. Ensuite il commençait à retomber, et ce n'est que 7 minutes après le début du raidissement, que sa tension redevenait normale. Ce signe se produisait avec une précision absolue. On réussissait toujours à le déterminer et il ne s'épuisait pas même ayant été répété plusieurs fois de suite.

Dans les autres cas d'encéphalite épidémique, je n'ai pas, jusqu'à présent, observé le signe de l'érection, même dans les périodes très avancées de parkinsonisme.

Chez les adultes, atteints de méningite tuberculeuse, je ne l'ai pas constaté non plus, jusqu'à l'heure actuelle.

Comment expliquera-t-on le phénomène précité ?

L'appareil érectile se compose de l'arc réflexe spinal et des voies centrales, qui conduisent du cerveau vers cet arc.

L'arc réflexe spinal comprend le neurone sensible centripète (nerf dorsal de la verge — nerf honteux interne, IV[e] ganglion sacré intervertébral, fibres de la racine postérieure, allant au centre érectile, placé dans la zone médiane entre la corne antérieure et la postérieure, de préférence au niveau du III[e] segment sacré) et le neurone, ou plutôt, les neurones moteurs centrifuges (cellules du centre érectile autonome dans la région sacrée précitée de la substance grise médiane, nerfs tenseurs allant aux ganglions prostatiques et spermatiques, et de là au plexus caverneux, c'est le neurone centrifuge préganglionnaire) ; du plexus caverneux part le second neurone centrifuge post-ganglionnaire, qui parcourt les nerfs caverneux jusqu'aux vaisseaux des corps caverneux.

Ainsi est constitué l'arc érectile spinal complet.

A cet arc, ou plutôt aux cellules du centre érectile dans la zone intermédiaire entre la corne antérieure et postérieure de la moelle sacrée, affluent les stimulus du cerveau. On n'a pas établi jusqu'à présent dans ce dernier, dans l'écorce, un centre érectile spécial. D'après Muller et Dahl, les idées sexuelles surgissent par voie d'association et les produits de sécrétion interne « érotisent » le cerveau, en le rendant ainsi plus sensible et plus apte à la formation de ces idées. Certains auteurs supposent que le centre sexuel est localisé dans la masse centrale du cerveau, et notamment dans les grands noyaux gris ; que ce centre subit d'un côté l'influence des associations nées dans l'écorce, et de l'autre, envoie au centre spinal (sacré) les stimulus correspondants. Cependant jusqu'ici ce ne sont que des suppositions, à défaut de faits, qui pourraient certifier soit le siège d'un tel centre sexuel dans les noyaux gris, soit la localisation des voies anatomiques descendant le long de la moelle épinière au centre sacré.

Pourtant, il est hors de doute qu'en principe il doit exister deux branches principales de l'appareil sexuel, la cérébrale et la spinale. Autrement, il nous aurait été impossible d'expliquer les deux sources principales de la provenance de l'érection, et notamment, par perceptions et aperceptions sensorielles (olfactives, optiques, acoustiques et tactiles) et par la voie purement réflexe, spinale (irritation de la verge).

D'autre part, la pathologie des phénomènes érectiles parle également en faveur de l'existence de ces deux sources principales. La diminution de la faculté érectile dans les états de dépression, son exaltation dans les états d'excitation psychique, le priapisme par suite de lésion transversale, traumatique ou inflammatoire de la moelle épinière (surtout de la cervicale), l'observation du même phénomène chez les pendus, tout cela confirme l'existence des stations anatomiques supérieures, reliées par des voies inconnues au centre érectile.

Quant à ce centre érectile, les données des recherches de L. R. Muller montrent que l'excision de toute la moelle lombaire et de la sacrée supérieure chez le chien n'anéantissent pas encore la possibilité de l'érection. Cependant, à partir du moment de l'excision de la portion inférieure de la moelle sacrée, le réflexe mécanique érectile devient impossible.

Nous citerons, entre autres, les procédés thérapeutiques basés sur

ces faits et appliqués dans le traitement du tabes, comme la méthode de suspension (Moczutkowski, Charcot).

En ce qui concerne le signe érectile, dont nous nous occupons pour le moment, surtout dans la méningite tuberculeuse, nous considérons comme de première importance les cas dans lesquels le priapisme se déclare, lorsque les affluents du cerveau vers le centre érectile dans la moelle sacrée sont absolument interceptés. Il est à supposer que dans certaines périodes finales de la méningite tuberculeuse, les affluents du cerveau vers le centre érectile anatomique dans la moelle sacrée cessent d'arriver, et alors l'irritation du centre ou des composants de l'arc érectile spinal peuvent déterminer le raidissement de la verge. On sait, en effet, que l'érection se produit par suite : 1° d'afflux augmenté du sang artériel, déterminé par la diminution de la tension dans les artères caverneuses, et 2° de reflux gêné du sang veineux dû à la contraction du muscle transverse du périnée et des muscles bulbo et ischio-caverneux (Oppenheim.) La diminution de la tension dans les artères caverneuses est due à l'irritation des centres vaso-dilatateurs de la moelle et des plexus sympathiques (par l'intermédiaire des neurones centrifuges pré et post-ganglionnaires).

Quelles modifications subit la région de la moelle sacrée qui nous intéresse actuellement lors de l'évocation du signe d'érection par l'antéflexion forcée du tronc ?

Les recherches de Sicard, Roger et Rimbaud ont montré que pendant l'antéflexion de la tête la tension du liquide céphalo-rachidien diminue. Mme Zylberlast-Zand a confirmé ce fait, en ajoutant qu'il a lieu dans les cas où le malade demeure assis.

Afin d'étudier l'influence de l'antéflexion forcée du tronc entier sur la tension du liquide céphalo-rachidien dans le sac dure-mérien, j'ai procédé à la ponction lombaire dans la position couchée du malade ; ensuite je le fis asseoir et je fis fléchir fortement son tronc en avant, sans en modifier le rapport de la tête. Or, il fut constaté que la tension dans le manomètre de Claude diminue nettement et rapidement (presque à 100 mc).

D'autre part, les recherches de Mme Zylberlast-Zand ont montré que lorsqu'on a chez un cadavre d'enfant excisé les arcs des vertèbres lombaires, coupé la dure-mère et fortement fléchi en avant l'épine dorsale, la queue de cheval se tend et adhère étroitement à la paroi antérieure du canal rachidien. Au contraire, à la rétroflexion de la colonne vertébrale, la queue de cheval se fronce en plis et se raccourcit de 2 cm.

Donc, en pliant fortement le tronc, nous déterminons d'un côté la diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien dans le sac dure-mérien, de l'autre, nous mettons les racines de la queue de cheval dans l'état de la tension mécanique la plus grande. Ce dernier facteur peut aisément déterminer l'irritation des portions de l'arc érectile sacré, autant centripètes que centrifuges. La question se pose de savoir si la diminution de la tension du liquide céphalo-rachidien peut produire l'irritation des centres vaso-dilatateurs dans la moelle (dans le système anatomique sacré) et dans les fibres centrifuges préganglionnaires (n. erigentes) ; et d'autre part,

de quelle manière cette irritation s'accomplit-elle ? Cette question est difficile à résoudre à défaut de données physiologiques satisfaisantes.

Dans les conditions normales de la vie et dans la plupart des états pathologiques, une forte flexion du tronc ne détermine point le signe de l'érection. La production de ce signe est probablement due à l'interception complète des influences spéciales des centres sexuels hypothétiques du cerveau, exercées sur le centre érectile anatomique dans la moelle sacrée. Grâce à cela peut se déclarer le signe de l'érection, sous forme de priapisme passager, lorsque les conditions mécaniques, dépendantes de la flexion forcée du tronc, y seront propices. Cependant, pourquoi jusqu'à présent fut-il impossible de révéler ce signe dans les périodes avancées de méningite épidémique, de même que dans les autres affections du système nerveux, il est difficile d'y répondre.

PSYCHIATRIE

I

TROUBLES PSYCHIQUES AU COURS DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE LÉTHARGIQUE (1)

PAR

Stéphane K. PIENKOWSKI

Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Cracovie Prof. Jean Piltz

Le présent travail se propose les buts suivants : 1° l'analyse des troubles psychiques observés au cours de l'encéphalite épidémique léthargique ; 2° l'examen des syndromes et états psychopathologiques se manifestant pendant cette maladie ; 3° de connaître la marche de la maladie au point de vue psychiatrique ; 4° de présenter synthétiquement les perturbations mentales se manifestant dans les états secondaires ou chroniques ; enfin 5° de comparer les troubles psychiques constatés dans ces cas avec les troubles du psychisme déjà décrits dans d'autres maladies.

Voici les moyens qui nous conduisent au but :

1° Autant que possible une longue et stricte observation clinique des malades au cours des différentes phases et périodes de la maladie ainsi qu'à différents degrés d'intensité des symptômes ; 2° l'analyse minutieuse et la connaissance des symptômes physiques ; 3° la comparaison des symptômes psychiques constatés au cours de l'encéphalite épidémique léthargique avec de semblales symptômes, qui se manifestent au cours d'autres maladies, présentant une ressemblance soit quant à l'étiologie (maladies infectieuses), soit quant aux symptômes nerveux (maladies et syndromes ayant un caractère extrapyramidal), ou enfin quant aux symptômes psychiques (psychoses, états et syndromes psychopathologiques au cours d'autres maladies).

Sujets d'études.

Environ 200 cas d'encéphalite épidémique léthargique observés surtout à la clinique entre 1918 et 1922 pendant un temps s'élevant en moyenne au-dessus de 18 mois et qui, dans certains cas, se montaient à 40 mois. Je profite de cette occasion pour exprimer une fois de plus mes remercie-

(1) *Communication faite aux IIIe Congrès des aliénistes polonais ayant eu lieu à Wilno, le 4-6 juin 1922.*

ments à M. le Prof. Piltz, qui a bien voulu me permettre d'étudier les malades en question. La plupart des malades proviennent du temps de la grande épidémie, qui a sévi de 1919 à 1920. On s'est également servi des 6.500 cas décrits dans la littérature de diverses époques et de divers pays.

Substratum physique et psychique.

Il nous manque des données précises rendant possible l'étude de la question, à savoir, si et à quel degré une prédisposition innée, ainsi que l'hérédité, conditionnent l'origine de différents types de troubles psychiques. La contagiosité minime de la maladie — environ 5,0 %, d'après Netter — oblige à admettre une sensibilité spéciale du système nerveux par rapport à l'agent infectant chez les personnes parmi lesquelles la maladie se développe. Les uns attirent une attention spéciale sur la prédisposition héréditaire, tandis que d'autres ne l'ont pas du tout constatée. Dans les cas que j'ai étudiés, on a pu constater dans 18 % des cas les antécédents héréditaires parmi les parents les plus proches. Chez les malades eux-mêmes, on a constaté 17 % de maladies mentales et surtout de maladies nerveuses subies au cours de la vie individuelle.

On ne saurait démontrer une dépendance plus marquée entre la prédisposition héréditaire, la maladie et le caractère des troubles psychiques. La grippe n'a joué aucun rôle privilégié dans les cas que nous avons étudiés.

Symptomatologie des troubles psychiques.

Quand, en caractérisant l'encéphalite épidémique léthargique, on met au premier plan et exclusivement la polymorphie, la variabilité, l'inconstance des symptômes, on risque de priver la maladie de son aspect propre. En agissant ainsi, nous parlons plutôt de ce qui manque dans l'aspect nosologique de l'encéphalite épidémique léthargique, nous caractérisons la maladie par ses côtés négatifs en laissant dans l'ombre les caractères essentiels et primitifs, qui toutefois peuvent être décrits.

Il faut compter parmi les caractères essentiels de l'encéphalite épidémique les faits suivants :

1° La marche de la maladie, manifestant une tendance nette à la périodicité ;

2° La transformation du mal en état chronique ;

3° L'apparition de symptômes physiques et psychiques définis, symptômes qui donnent à toute la maladie un caractère propre et qui ne se manifestent que rarement au cours d'autres maladies ;

4° Enfin l'apparition dans les états chroniques de tableaux caractéristiques, presque pathognomoniques, de l'encéphalite épidémique léthargique.

Dans la caractéristique mentionnée ci-dessus, ne sont pas comprises :

1° Les formes ambulatoires, abortives, larvaires, rudimentaires, frustes, etc., pour lesquelles nous ignorons quand nous pouvons les considérer comme encéphalite épidémique léthargique ;

2° Les formes atypiques qui se distinguent principalement par les états secondaires ou la localisation du processus, formes qui représentent une minorité infime. Je pense ici aux formes plus ou moins typiques qui constituent une majorité énorme de tous les cas.

Je distingue quatre périodes dans la marche de la maladie :

1. La période des prodromes, qui très fréquemment ne se manifestent pas. Elle dure habituellement des heures ou des jours.

2. La période aiguë de la maladie, qui manifeste généralement deux phases :

a) La phase des symptômes initiaux avec insomnie, troubles psychiques et symptômes physiques généraux. Durée : 1 à 4-7 jours ;

b) La période aiguë proprement dite de la maladie, durant de quelques jours à quelques semaines, plus rarement quelques mois, avec des troubles de l'état de veille et du sommeil, souvent avec somnolence, troubles psychiques, moteurs, oculaires, ainsi que troubles généraux aux caractères toxico-infectieux ;

3. La période de transition, qui dure longtemps, de quelques mois à quelques années, plus rarement seulement quelques semaines, avec des troubles du sommeil ou de l'état de veille, souvent sous forme d'insomnie, troubles moteurs manifestes sous forme d'hyperkinésie et d'akinésie, changements du tonus musculaire, troubles dans le domaine du système végétatif, troubles psychiques et autres. Pendant cette période, la guérison se produit rarement (souvent elle n'est qu'apparente) ou le malade meurt. Le plus souvent, on observe une transition lente à la suivante.

4. La période chronique ou des états secondaires. C'est ici qu'a lieu la fixation de certains syndromes aussi caractéristiques sous le rapport psychique que sous le rapport somatique. Les périodes de rémission ainsi que les reprises et les rechutes ne sont pas rares.

Je voudrais faire ressortir les caractères les plus essentiels constatés dans la majorité des cas, je tâcherai aussi d'esquisser le type de la maladie. Cette tâche est d'autant plus facile, que réellement nous avons tout d'abord à faire à un très petit nombre de syndromes de manifestations psychiques appartenant au tableau propre de l'encéphalite épidémique léthargique et parce que les nombreux écarts du type moyen ont été très minutieusement décrits par d'autres auteurs. Pendant la période primitive de la maladie, deux états pathologiques luttent, pour ainsi dire, pour la primauté : le délire et la stupeur. Chez la plupart des malades, la maladie commence par une courte période de délire et d'habitude d'insomnie ainsi que par des symptômes somatiques. Ce délire a le plus souvent un caractère professionnel, accompagné de nombreuses hallucinations, formant des séries de tableaux plastiques ; il manque d'obnubilation plus accentuée de la conscience, il manque d'une plus forte excitation psychomotrice, il y a seulement une loquacité continuelle, la gesticulation. L'intensité des symptômes s'augmente pendant la nuit. Ces malades peuvent même assez souvent vaquer à leurs occupations quotidiennes. Suivant le contenu des illusions, de l'intensité de l'excitation motrice et de

l'humeur du malade, on peut évidemment parler ici d'une excitation hypomaniaque accompagnée de gaieté, d'excitabilité, d'euphorie, d'une plus forte conscience de soi-même, symptômes qu'on trouve souvent chez les individus jeunes et chez les enfants.

Si l'obnubilation est plus marquée, si l'excitation motrice est considérable, cela rappelle le délire épileptique, qui peut même s'élever à la frénésie et à l'agressivité.

Souvent, on constate des hallucinations désagréables ayant un caractère somato-psychique et un coloris affectif très marqué. D'habitude on remarque des symptômes douloureux et la myoclonie.

Enfin il y a des tableaux mixtes.

En principe, on constate ce délire pendant toute la période aiguë ainsi que pendant la période de transition. Le plus souvent, il a une tendance à disparaître progressivement; dans la suite cela peut arriver seulement la nuit ou sporadiquement.

Pendant la période aiguë toutefois, un autre élément constitutif des troubles psychiques fait toujours son apparition : la stupeur. Nous l'observons le plus distinctement dans les formes dites oculo-léthargiques décrites pour la première fois par von Economo. Elle constitue un élément effectif de cet état, que différents auteurs caractérisent par des noms différents, comme la somnolence, le sommeil, la léthargie, la stupeur, l'état soporeux, le coma. De plus, l'état de stupeur doit être considéré comme étant le plus saillant et le plus essentiel dans la maladie, état qui peut être toujours retrouvé même au cours des formes dites « aléthargiques ». Il est évident que l'intensité de cette stupeur varie, que le délire concomitant présente un tableau mixte, que les symptômes toxico-infectieux s'unissant y ajoutent effectivement soit le sommeil, soit l'insomnie. Néanmoins, je crois qu'il faut y voir un caractère propre, essentiel, constant et typique. D'habitude, si elle n'avait pas été constatée pendant la période aiguë, elle se manifestait pendant la période de transition, pour ainsi dire, épurée d'autres éléments, c'est-à-dire de l'obnubilation et de la somnolence proprement dite.

Il s'agit d'une espèce d'engourdissement, de la stupéfaction. Les excitations extérieures réclament une plus forte intensité pour provoquer une réaction. Manque de manifestations volitives, du désir, de vouloir, le contact avec le monde extérieur rendu difficile, manque de continuité dans les processus psychiques, fixation psychique, impossibilité de maintenir les facultés psychiques à un état de tension approprié à un degré indispensable pour être à l'état de veille.

Il est excessivement difficile de décrire ces états dans un bref aperçu, même en omettant les caractères les plus strictement objectifs des troubles psychiques. A la base de cet état, comme pierre angulaire, se trouvent d'une part des troubles de l'innervation (troubles toniques), d'autre part des troubles dans le domaine affectif. Les premiers modifient les processus d'innervation indispensables aux mouvements, tandis que les autres changent la faculté d'une intervention active du psychisme, surtout dans le domaine

qui intéresse les mouvements expressifs, les mouvements généraux ainsi que les mouvements automatisés.

Suivant les autres symptômes concomitants, on peut distinguer toute une gamme des formes. D'habitude et le plus souvent, nous sommes en présence de l'union de la stupeur et du délire, nous sommes plus rarement en présence de la stupeur isolée, qu'à tort nous identifions avec la léthargie, encore plus rarement voyons-nous le délire seul, mais ici encore la stupeur, pour ainsi dire cachée, prime tout le tableau. De très nombreuses descriptions des troubles psychiques se rapportent justement à ce tableau. Dans ces descriptions, nous trouvons des états similaires aux états épileptiques, alcooliques, schizophréniques, aux psychoses organiques, nous trouvons des formes confusionnelles, des états proches de ceux constatés dans la psychose maniaco-dépressive et les psycho-neuroses.

Quelquefois les difficultés pour poser un diagnostic sont considérables. Je pense toutefois que nous avons toujours à faire avec deux éléments principaux : le délire et la stupeur. Les autres symptômes psychiques ne sont que des écarts du type principal accompagnés d'exubérance qui n'ont pas leur origine dans le processus toxico-infectieux, ni dans la localisation cérébrale, mais probablement dans les propriétés de la constitution donnée de l'individu.

Dans la période de transition, les mêmes éléments entrent en jeu. De fortes douleurs s'y joignent d'habitude ainsi que des troubles moteurs, des troubles de la tension musculaire, de sorte que ces symptômes caractérisent l'aspect clinique. Autant dans la période aiguë les troubles psychiques et spécialement le délire marquaient les symptômes physiques de leur empreinte, en les modifiant jusqu'à un certain degré, autant dans la pépériode de transition il en est autrement : les changements physiques dominent tout le tableau, ce qui évidemment ne peut guère ne pas avoir d'influence sur l'état psychique. Dans la première éventualité, l'homme allant dans la rue est à l'état d'ébriété et c'est pourquoi le chemin lui semble de travers et inégal ; dans la seconde, l'homme dispose plutôt de tous ses sens, mais le chemin qu'il suit est plein de trous et de sinuosités. Dans ces cas, le délire se maintient quelquefois d'une façon plus apparente et nous avons à faire à un délire infectieux prolongé et quelquefois ce délire s'exacerbe subitement, de sorte que comme délire aigu, il conduit à la mort. Il peut aussi se manifester pour la première fois comme délire post-léthargique ; il peut aussi apparaître sporadiquement. Le plus souvent, le délire s'atténue et disparaît sans laisser de traces profondes.

Il en est autrement de la stupeur. Celle-ci creuse, pour ainsi dire, jusqu'au fond et cause des dégâts en détruisant d'une façon élective certaines corrélations psycho-physiques.

La guérison est l'issue la plus rare si rare que chaque cas mentionné comme guéri devrait être accompagné d'un point d'interrogation. Je ne veux pas dire par là que je nie cette éventualité. Parmi les cas que j'ai observés moi-même, je n'en connais pas un seul que je puisse considérer comme complètement guéri. Il y a plus, car 90 % de mes observations,

étudiées au moins 12 mois chacune, manifestent un état appelé parkinsonisme ou un état rapproché. Ces états sont toujours accompagnés de symptômes psychiques auxquels on n'a accordé en général que peu d'attention et peu de place dans la littérature. A mon avis, il s'agit d'états excessivement intéressants au point de vue psychiatrique. On les décrit généralement comme apathie, torpeur psychique, stupeur, dépression, même comme démence.

En examinant minutieusement un plus grand nombre de malades dans les périodes avancées de la maldie, je suis arrivé à la conviction que les troubles psychiques, auxquel nous avons à faire ici, sont différents de ceux connus jusqu'à présent en psycho-pathologie pareillement que, par exemple, les troubles moteurs constatés dans la maladie de Wilson ou dans le spasme de torsion sont différents de ceux qu'on observe dans l'hystérie et les névroses. Nous trouvons ici une série de masques, comme dans le théâtre grec. Ces masques produisent en nous une impression de tristesse, de gaieté, de rêverie, de recueillement, de stupidité ou d'hébêtement. Les malades qui portent ces masques sont beaucoup plus éloignés de l'expression de ces derniers, que ne le sont les acteurs qui les portent au théâtre grec. Ce n'est qu'en soulevant le masque que nous constatons les changements psychiques réels. Nous avons pour ainsi dire à faire ici à une maladie de perversité et de contradiction, car le psychisme modifié, s'exprimant par l'appareil qui est à son tour profondément altéré, produit des caricatures, et un examen superficiel n'en donne qu'une compréhension fausse.

Les facultés intellectuelles sont en général intactes. Pas de troubles de la conscience. La mémoire, l'attention, l'orientation dans le temps et dans l'espace, la perception et l'aperception sans changements, pas de troubles aphasiques, apraxiques, agnostiques. Cependant, on dirait qu'une ombre se projette sur toutes ces fonctions.

C'est surtout l'orientation quant au propre corps qui subit des changements. Le nombre énorme de sensations organiques pathologiques, de sensations bizarres, ainsi que les troubles du tonus et de la motilité trouvent aussi sans doute leur expression dans le psychisme. Les malades n'ont pas le temps de corriger les erreurs émanant de cette grande quantité de sensations organiques pathologiques.

Ensuite les troubles les plus importants se manifestent dans le domaine de la vie effective, notamment :

1° Un affaiblissement des mouvements affectifs dépendant de la vie intérieure et se manifestant spontanément ; une tendance à un calme affectif complet ;

2° Une excitabilité affective renforcée par rapport aux excitations du dehors, en même temps qu'un changement qualitatif et quantitatif des processus affectifs : des hésitations subites ainsi que de fausses décharges nerveuses concomitantes, qui les accompagnent. La vie affective se déroule chez ces individus d'une manière plus automatique, par bonds, et les malades n'éprouvent pas ces faits psychiques comme étonnement, peur ou inquiétude. Ils se transforment en calmes chroniqueurs épiques. Le ton

dominant dans la vie leur fait défaut. Ces changements amènent de même des troubles dans le domaine de la volonté. L'idée de la fin et la connaissance des effets sont maintenues, cependant les impulsions ne participent pour ainsi dire pas dans la lutte des motifs, vu qu'il leur manque le point de contact avec celui-là que la force intégrante des émotions a diminué.

Cela conduit à une dissociation entre la personnalité connaissante et la personnalité connue. Cela conduit encore à des changements de caractère et de tempérament, ce qui peut s'exprimer par le rapport des impulsions relativement à la grandeur des obstacles et des freins.

C'est justement cette dissociation des éléments supérieurs et inférieurs, des émotions et de la volonté, ces changements de la personnalité, du caractère, qui sont tout aussi caractéristiques, pour la mentalité de ces malades, que la dissociation des mouvements volontaires et des mouvements automatisés, la dissociation dans le fonctionnement des sens et du système végétatif que nous appelons parkinsonisme.

Il est évident que sur ce fond, le système des impulsions peut prendre des proportions monstrueuses, peut croître comme un néoplasme psychique, ce qu'on observe le plus souvent chez les enfants chez lesquels les freins, les obstacles ont perdu le contact avec les impulsions et qui, par suite de changements survenus ailleurs, avaient pu s'affaiblir à l'origine.

Chez les personnes plus âgées, une fois que les obstacles et freins se sont déjà constitués, ce rapport subit une relaxation considérable, et dépendamment d'autres facteurs, il pourrait produire tout une gamme de nuances, à commencer par une légère difficulté dans la décision et par une certaine excitabilité, pour aboutir au type d'un homme impulsif, d'un homme dont le caractère clinique se rapproche des formes les plus graves de la psychopathie constitutionnelle.

Dans les périodes chroniques et secondaires, je distingue :

1° Des états similaires à la psychopathie constitutionnelle, états constatés dans la grande majorité, soit sous forme de « moral insanity », soit sous forme de changements plus légers du caractère, qui rappellent les types psychoneurotiques ou catatoniques.

2° Des états où domine la stupeur, états dans lesquels il est souvent impossible d'atteindre le psychisme, soit dans une forme constante, soit dans une forme alternante avec des atténuations la nuit. On constate aussi des états d'excitation.

3° Des états atypiques. A ces états peu nombreux appartiennent : les états asthéniques, les syndromes de Korsakow, pseudo-paralytiques et de démence.

Il faut que j'attire l'attention sur la circonstance que le parallélis ne est frappant dans ce que cette dissociation physique et psychique peut être constatée aussi bien dans l'encéphalite que dans les autres maladies organiques avec des symptômes extra-pyramidaux connus.

Conclusions.

1° Les troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique léthargique

sont un symptôme constant et se retrouvent dans toutes les phases de cette maladie.

2° Dans les périodes aiguës de la maladie, deux états psychiques principaux impriment un caractère spécial aux tableaux cliniques : le délire et la stupeur.

3° Dans les périodes ultérieures du mal, le délire a une tendance à disparaître, tandis que la stupeur tend à augmenter d'intensité.

4° La léthargie pendant la période aiguë est une conception collective composée de plusieurs éléments. Dans cette composition entrent :

a) La somnolence proprement dite, en tant que symptôme physique, qui dépend des troubles toxico-infectieux ;

b) L'obnubilation de la conscience comme élément du délire ;

c) La stupeur proprement dite.

5° Dans les périodes ultérieures de la maladie, les deux premiers symptômes disparaissent, tandis que le troisième se maintient.

6° Les troubles psychiques dans les périodes chroniques ou secondaires de l'encéphalite épidémique léthargique sont constamment constatés. Ils se manifestent dans la plus grande majorité des cas sous forme de modifications nettes du caractère et ont une intensité variable.

7° Il faut souligner comme symptômes caractéristiques de l'encéphalite épidémique léthargique les phénomènes de la stupeur, la marche par phases des troubles psychiques, enfin les troubles terminaux concernant le changement du caractère.

8° Les états secondaires les plus fréquents dans l'encéphalite épidémique léthargique, connus sous le nom de parkinsonisme, sont caractérisés par une dissociation dans le domaine du système végétatif, des mouvements expressifs, des mouvements généraux, automatisés et volontaires. De même aussi les troubles psychiques constatés le plus souvent dans ces états sont caractérisés par une dissociation dans le domaine affectif, impulsif et intellectuel.

9° Il y a une grande ressemblance entre les troubles psychiques observés dans les périodes tardives de l'encéphalite épidémique léthargique et les troubles décrits dans toutes les autres maladies nerveuses caractérisées par des symptômes du type extra-pyramidal.

10° Les autres symptômes psychiques constatés dans les différentes périodes de l'encéphalite épidémique léthargique constituent une minorité infime et relèvent en partie de causes constitutionnelles ou de l'intensité de la maladie.

II

UN RÉFLEXE DE FLEXION DES ORTEILS ÉTUDIÉ CHEZ LES ALIÉNÉS (1)

PAR

Franco BERTOLINI et ETTORE RIETI
(Asile des Aliénés de Florence, Professeur P. AMALDI)

Nous avons étudié chez 642 malades psychiques le réflexe de flexion des orteils dont parlent D. Schrijver (*Revue neurologique*, XXIX, nº 12-1922) et H. Bernhard (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* Bd., 80 H. 5-1923). Ainsi que ces auteurs, nous ne l'avons jamais trouvé chez les malades qui présentent des lésions pyramidales, tandis qu'il est assez fréquent dans les maladies mentales qui ont une base organique et bien moins dans les maladies fonctionnelles. Nous avons pu établir l'ordre suivant : démence précoce catatonique (35 %), artériosclérose cérébrale (33 %), paralysie générale (27 %), idiotie cérébropathique (26 %), syndrome parkinsonien postencéphalitique (20 %), alcoolisme chronique (19 %), démence précoce paranoïde (12 %), frénasténie dégénérative (11 %), démences sénile et présénile (9 %), démence précoce hébéfrénique (9 %), psychose maniaque et dépressive (7 %), enfin l'épilepsie (7 %). Quelques malades à syndrome amential n'ont jamais présenté ce réflexe. Nous avons pu examiner un seul crétin — une fillette de douze ans — chez qui le réflexe existait : au contraire nous ne l'avons jamais vu en d'autres affections desquelles nous n'avons pu examiner qu'un cas ou deux (sclérose en plaques, tumeur cérébrale, démence posthémiplégique, hystérie, morphinisme, etc.). Le réflexe est provocable par la percussion du 3e inférieur de la jambe soit du côté extérieur soit du côté intérieur, des malléoles externes et internes, de la carène du tibia, du tendon rotulien, enfin en étreignant des doigts le 3e inférieur de la jambe; l'intensité du réflexe et sa présence par la percussion d'une seule ou de plusieurs des places indiquées n'a aucune valeur. Chez les trois quarts de ces malades, le réflexe rotulien était assez vif; chez les deux tiers à peu près il y avait hypertonie des membres inférieurs. Un quart des malades seulement présentait le signe de Mendel-Bechterew ; nous n'avons jamais signalé ce réflexe chez des malades chez qui le réflexe des orteils était absent. Le signe de Ba-

(1) Une étude plus détaillée paraîtra dans la *Rassegna di Studi Psichiatrici* de Sienne.

binski, même recherché par la manœuvre de Oppenheim, manquait constamment. Aucune relation intime ne peut s'établir avec l'état de la glande thyroïde, ou avec les altérations du réflexe oculo-cardiaque. Le réflexe intéresse seulement les derniers orteils : le gros orteil n'est jamais en jeu. Sa période de latence est tellement petite qu'on peut le considérer comme immédiat.

Le réflexe des orteils ne semble pas s'identifier avec le réflexe de Mendel-Bechterew : n'oublions pas que la flexion des orteils peut dépendre de plusieurs causes, elle est même physiologique par le chatouillement de la plante du pied ; on ne peut donc pas invoquer la même pathogénèse pour le même symptôme. Le réflexe de Mendel-Bechterew est certainement un indice de lésion pyramidale, ainsi que l'ont démontré Romagna-Manoja (*I piccoli segni dell'emiplegia organica*, Rome 1913), Nithin, Dumke, Spier (cités par Schrijver), enfin Litwak (*Quaderni di Psichiatria*, v. V, nº 11-12, 1918), qui l'a obtenu par stimulation de la tête, du cou et des bras chez cinq hémiplégiques qui présentaient le réflexe de Babinski. Or le réflexe que nous avons étudié n'a certainement aucune relation avec une lésion pyramidale; sur ce point, nos recherches concordent parfaitement avec celles de Schrijver et de Bernhard. Nous croyons, ainsi que Bernhard, qu'on peut invoquer plutôt les voies extra-pyramidales, surtout par rapport à l'hypertonie, qui est souvent liée à une lésion des ganglions de la base du cerveau, et à la fréquence du réflexe chez les catatoniques comme Schrijver et Bernhard aussi l'ont remarqué, ce qui peut s'expliquer par l'hypothèse de Buscaino (*Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, v. XXV, fasc. 7-8, 1921) qui a décrit des lésions du corpus striatum des catatoniques.

Le réflexe des orteils n'est pas un réflexe idiomusculaire, car il existe chez des malades qui n'ont aucun signe d'atrophie : il n'est pas un réflexe de défense, car il se produit sans rétraction de la jambe, sans aucun mouvement brusque et sans aucun signe émotif : enfin il n'a aucune valeur pour le diagnostic des maladies mentales.

III

STÉRÉOTYPIE SYMBOLIQUE DU VEUVAGE DANS LA CORRESPONDANCE D'UNE ÉROTOMANE PERSÉCUTÉE

PAR

Paul COURBON

Médecin de l'asile de Stéphansfeld

Le symbolisme est fréquent chez les psychopathes. On ne saurait s'en étonner si l'on songe que, comme l'a bien montré Blondel (1), le vocabulaire des hommes sains ne possède par de mots pour traduire les états de la conscience morbide. Celle-ci, quand elle veut s'exprimer, en est donc réduite à forger des néologismes ou à recourir à des symboles. Ces derniers nous sont le plus souvent, pour la raison même qui leur donne naissance, plus ou moins incompréhensibles.

Au contraire, le caractère parfaitement intelligible de l'écriture symbolique ici reproduite offre un intérêt tout particulier. C'est une impression de deuil qui se dégage de la vue de ces quatre pages noires, où l'on ne distingue d'abord que deux inscriptions : l'une au début de la première page, qui est une appellation affectueuse à un mari, l'autre au bas de la quatrième, qui est le nom de la femme de celui-ci.

Or c'est bien l'impression du veuvage ressenti par elle, depuis que la séquestration avait mis un terme à ses poursuites amoureuses, que l'auteur de cet écrit voulait exprimer. Pour y parvenir, elle serrait si étroitement ses lettres et ses mots, rapprochait et entrecroisait ses lignes avec tant d'adresse et de calligraphie qu'à la loupe on déchiffre aisément ce qui est tracé. Ce genre de correspondance funèbre était réservé pour l'homme dont elle s'imaginait avoir conquis l'amour et être l'épouse. Pendant les 10 années que dura son internement, tant que le cancer du sein droit dont elle mourut, lui permit l'usage de la plume, elle ne laissa pas s'écouler un seul jour sans se livrer à ce minutieux travail. Elle a écrit des centaines de lettres toutes identiquement semblables à celle-ci par la forme et par le fond.

Pour les autres destinataires, elle en usait suivant les formes courantes. D'ailleurs, pour tout ce qui ne concernait pas son délire, elle faisait preuve d'un jugement sain et d'une mémoire parfaite. Très réticente, ayant reçu une excellente éducation, d'intelligence assez vive, coquette d'allure et de tournure gracieuse, elle était d'un commerce agréable. Et personne, en

(1) TH. BLONDEL. La conscience morbide. Alcan, 1911.

conversant avec elle, n'aurait pu se douter des extravagances qui nécessitèrent son placement à l'asile.

Cependant, son passé était celui de la persécutée érotomane classique. Tarée héréditairement (un frère suicidé, une mère aliénée), elle s'était prise de passion vers la quarantaine pour un ancien camarade d'enfance plus jeune qu'elle, qui devint l'objet de son exubérante et infatiguable tendresse : visites quotidiennes à l'élu, à sa mère, à ses sœurs et à ses amis pour parler de lui ; poursuites dans les rues, les magasins et chez les particuliers, pluies de fleurs, de bonbons, de cadeaux de toutes espèces à son adresse, missives interminables, etc. Parallèlement, scènes injurieuses avec menaces de mort, et d'incendie contre sa propre famille à elle qu'elle accusait d'être la cause de l'insuccès de ses entreprises. Finalement, après une dizaine d'années de scandales, internement à l'âge de 49 ans dans un asile d'aliénés, où elle mourut dix ans plus tard.

Voici recopié le texte d'une de ces épîtres de deuil et d'amour. On y voit la chaste ardeur de cet érotisme de vielle demoiselle sans lecture, où le terme le plus risqué est celui « d'adorable scélérat », où les effusions les plus audacieuses sont des « baisers bien brûlants, bien sucrés », où les contacts les plus intimes rêvés sont ceux des « battements veloutés du cœur ». La sexualité, comme il est fréquent en pareil cas, ainsi qu'y insista récemmment M. de Clérambault (1) dans ses récentes et intéressantes études, y joue un rôle si effacé que la mère, les sœurs et même les amis de l'élu sont indissolublement joints à lui dans toutes les déclarations qu'elle fait de sa flamme. La seule sensualité qui transparaisse est celle de la gourmandise, puisqu'au nuptial séjour le couple se régalera de « bonnes gaufres ». Entre temps, la jeune épouse, pour manifester à sa belle-mère toute l'avidité de son affection, « l'embrassera en la mordant bien tendrement ».

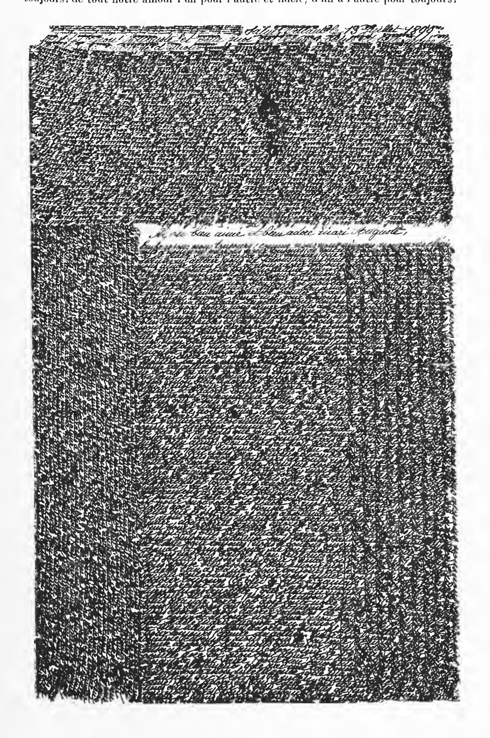
La photographie ci-contre a été prise sur l'un des exemplaires où l'écriture fut le moins menue pour être plus lisible par le lecteur. Mais beaucoup d'autres lettres étaient composées en caractères plus petits et plus serrés. L'impression de noirceur donnée par la feuille était alors plus absolue. Toutes étaient d'une calligraphie parfaite, sans rature ni tache, aisément lisible à la loupe. Les phrases dans toutes étaient identiques.

Cette répétition par la plume des mêmes propos chez une vieille femme pourrait à première vue être considérée, comme l'équivalent dans le domaine de l'écriture, de la répétition orale étudiée ailleurs sous le nom de radotage (2). Il n'en est rien, car cet acte correspondait au sentiment actuel éprouvé par la malade du fait de son délire et de son internement. C'était une stéréotypie graphique et symbolique par laquelle une érotomane persécutée traduisait au fond de l'asile, où elle était enfermée, la détresse de son amour.

(1) De Clérambault. Erotomanie. *Annales méd'co-psychol.*, 1921.
(2) Paul Courbon. Le radotage. Essai de différenciation psychologique entre les effets de l'âge et de l'artériosclérose sur la mentalité des vieillards. *Annales médico-psychol.*, 1923, n° 1.

Mon bien-aimé et bien adoré mari Auguste,

Embrassons-nous toujours ! comme nous nous aimons et nous nous adorons pour toujours! de tout notre amour l'un pour l'autre et fidèle, d'un à l'autre pour toujours!



Mon bien aimé & bien adoré mari Auguste,

que rien au monde ne pourrait détruire ni altérer ! nous ne faisons qu'un seul et même pour nous aimer et adorer toujours ! Mon cher et bon Maître, mon cher et bon compagnon : mon autorité, mon défenseur, mon conseil, mon tout ce qu'il y a de mieux et

de meilleur au monde pour moi, mon bien digne et bien noble époux, mon Dieu, bon roi, mon bien aimé, bien adoré, bien divin et bien fidèle mari Auguste, bien à moi pour toujours ! Avec ta bonne chère femme bien à toi pour toujours Aimée, toi avec moi, moi avec toi pour nous aimer et nous adorer toujours ! comme nous nous aimons et nous adorons on ne peut pas plus pour toujours de tout notre amour l'un pour l'autre et fidèle l'un à l'autre pour toujours ! qui est jamais des plus grands, des plus forts, des plus inébranlables, des plus indissolubles et des plus fidèles pour nous aimer et nous adorer toujours, de toutes nos forces, de tout notre cœur et de toute notre âme, mon bien cher pour moi, mon bien cher à moi pour toujours ; mon bien aimé et adoré fiancé, mon bien aimé, bien adoré et bien fidèle mari Auguste, bien à moi pour toujours ! avec ta bien chère pour toi, ta bien chère à toi pour toujours ! ta bien aimée et bien adorée fiancée, ta bien aimée, bien adorée et bien fidèle femme bien à toi pour toujours Aimée Embrassons-nous toujours bien, comme ensemble, nous avons le bonheur et nous sommes heureux de savoir bien nous embrasser ! comme nous nous aimons, nous nous adorons et nous dévorerons toujours de tous nos bons baisers bien brûlants et bien sucrés et de toutes nos bonnes caresses l'un pour l'autre pour toujours ! mon bien aimé, bien adoré et bien fidèle mari Auguste pour toujours ! avec ta bien-aimée bien adorée et bien fidèle femme Aimée... pour toujours ! Tu ne m'as pas encore écrit, pourquoi ne le fais-tu pas ? Je te redis que tu es, on ne peut pas plus ! mon bien adorable scélérat de bien bon mari chéri Auguste, bien à moi pour t'aimer et t'adorer toujours ! fais-le je t'en prie, c'est aujourd'hui la quarante-troisième lettre à toi et pour toi que je t'écris depuis que je suis ici, et tu n'es pas encore venu me chercher comme je te le demande ; pourquoi ne viens-tu pas ? tu sais bien que je désire très fort que tu me dises toi-même que tu es en bonne santé et que tu me rassures sur celle de notre bonne digne et noble mère, de notre bien aimée sœur Marie, de notre bien aimé frère Marcel et de ta famille que j'aime et qui est mienne pour toujours. Je te redis que je ne veux absolument pas rester ici plus longtemps ! C'est avec toi que je veux en sortir au plus tôt, mon bien aimé, bien adoré et bien fidèle mari Auguste, bien à moi pour t'adorer toujours ! Je ne veux pas rester ici ; dans ce milieu qui n'est pas le mien, il est avec toi, mon bien bon et bien doux mari Auguste, mariés ensemble, mis ensemble par les bien doux liens de notre hymen suprême, qui nous fera heureux ensemble pour nous aimer et nous adorer toujours ! en bien bons époux, bien assortis, bien amoureux l'un de l'autre, bien fidèles l'un à l'autre pour toujours et ne faisant ensemble qu'un seul et même pour nous aimer et nous adorer, comme nous nous aimons et nous nous adorons, on ne peut pas plus pour toujours ! de toutes nos forces, de tout notre cœur et de toute notre âme ! viens me chercher tout de suite je t'en supplie. Je veux absolument être tout de suite avec toi où tu es; heureux ensemble, pour nous aimer et nous adorer toujours ! mon bien aimé, bien adoré et bien fidèle mari Auguste, pour toujours avec ta bien aimée, bien adorée et bien fidèle femme Aimée... pour toujours ! tu es ma vie, ma vie est à toi pour toujours ! Je suis entièrement à toi pour toujours. Tout mon amour est pour toi seul et fidèle à toi pour toujours ! comme tout ton amour est pour moi seule et fidèle à moi pour toujours ! Je suis toujours avec toi par la pensée et par le cœur jour et nuit. Je veux que ce soit réel, je veux être tout de suite avec toi, où tu es, te voir, t'embrasser, te parler ! J'ai tant de choses à te dire, tant de choses aimantes que je veux te dire de vive voix mon tout ce qu'il y a de mieux et de meilleur au monde pour moi, mon bien digne et noble époux, mon bien aimé, bien adoré et bien fidèle mari Auguste bien à moi pour t'adorer toujours ! Viens, je t'attends ! etc., etc.... »

C'est par centaines que les feuilles ainsi funèbrement parées s'amoncelèrent dans le dossier de la malade où, comme de sombres suaires, elles enveloppent son souvenir. Sur le noir filigrane du crêpe qu'elle y tissa ne se distinguent aisément que les deux noms des héros de l'idylle rêvée par son morbide amour. Ainsi, le symbole qu'elle inventa apprend, même aux profanes qui ne l'ont pas connue, et sans qu'il soit besoin de lire ses écrits, la triste passion de cette amante infortunée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Un cas d'Hémicéphalie, par E. de Vries (Leiden). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 1, p. 32-47, 1922.

Observation détaillée d'un monstre hémicéphale qui vécut 50 heures : relation de l'autopsie et des examens microscopiques. Rien de nouveau. W. Boven.

Expériences sur les effets de la Caféine et du Café sur l'homme, par Hans Maier (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 2, et t. 10, fasc. 1, 1922.

L'auteur se sert d'une infusion de café Santos dans la proportion de 30 gr. de café pour 300 gr. d'eau et d'une infusion de café sans caféine, marque Hag. Il compare les effets de ces deux drogues sur une série d'individus nerveux ou psychopathes dont la réactivité paraît sensible. Quelques résultats, parmi d'autres :

L'analyse chimique révèle une proportion de 1,03 % de caféine dans le café Santos, 0,03 % dans le café Hag (sans caféine). Les patients s'ingurgitant 300 cc. du liquide en question recevaient ainsi 0,21 gramme de caféine avec l'infusion Santos, 0,006 gr. avec le café Hag.

La pression sanguine mesurée au tonomètre de Recklinghausen montait en moyenne de 10,3 cm. H^2O après usage du café Santos, imperceptiblement après usage de café Hag. En portant la dose de café Santos au double, on observait la disparition du phénomène de l'élévation de la pression sanguine ; on pouvait en revanche porter au double la dose du café Hag sans observer aucune modification sur ce point.

Divers troubles tels que congestion ou hyperémie de la face, tremblement des mains, oppression cardiaque, etc., provoqués par l'administration de fortes doses de Santos faisaient défaut après administration de café Hag.

L'auteur a étudié l'effet du café, avec ou sans caféine, sur le travail intellectuel. Il faisait exécuter par ses patients, durant une heure entière, des additions de nombres composés d'un seul chiffre, dont ils notaient, bien entendu, la somme. On dénombrait d'une part les erreurs, d'autre part le nombre des additions à la minute.

D'une manière générale, les constatations ont été tout à fait favorables au café. Qu'il soit dépourvu ou non de caféine, il exerçait indiscutablement une action stimulante sur l'intelligence des sujets : non seulement, on voyait le nombre des additions croître mais aussi le nombre des erreurs diminuer. — Le café Santos (à caféine), dans certains cas, le café Hag, dans d'autres, fournissait le meilleur rendement.

Il est vraisemblable que l'action stimulante du café est due à des produits aromatiques dus à la torréfaction et qui se retrouvent dans le café sans caféine.

D'une manière générale, le café sans caféine demeurait exempt d'effets fâcheux.

W. Boven.

De la Durée de l'Atrophie d'un Muscle après section de son Nerf, par Alexandre Audova (de Dorpat). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 2, 1921.

L'auteur opère sur le cobaye dont il sectionne le sciatique.

L'atrophie musculaire se développe rapidement : en 4 semaines, le muscle peut perdre le 50 % de son poids ou de ses substances sèches. Dans les 100 jours qui suivent, l'atrophie ne dépasse pas le 25 % du total. W. Boven.

Contribution à l'étude des Sensibilités, par H. Doebeli. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 1 et 2, 1921.

Il n'existe pas de sensibilité cutanée consciente, à l'humidité de l'air. En revanche, les muqueuses bucco-naso-pharyngiennes possèdent une sensibilité consciente de cette nature-là.

En ce qui concerne la pathogénèse de la démangeaison, D. observe les faits suivants. La démangeaison est due à un processus mécanique et non pas chimique, lors de l'emploi de la « poudre à gratter ». Les petits poils de Mucuna pruriens se plantent dans la peau et irritent les organes récepteurs de la douleur. Là où règne l'analgésie, là la démangeaison ne saurait être perçue. Ces deux sensations tiennent leur apparente spécificité de la différence purement quantitative des excitations qui les provoquent.

A noter entre autres que nous serions renseignés sur les mouvements passifs de nos articulations par des organes situés dans la peau des régions avoisinant la jointure. Il s'agirait donc d'une sensibilité superficielle, et chose curieuse, proprioceptive !

L'ischémie provoquée artificiellement dans une extrémité de membre soit chez les gens normaux soit chez les syringomyéliques, éveille une sensibilité étroitement liée à l'affectivité. L'espèce de douleur qui en résulte est une des sensations les plus insupportables qui se puissent imaginer. (L'auteur a opéré très bravement sur lui-même.) Le retour de la circulation normale est, par contraste, indiciblement agréable. Ces sensations doivent être en connexion avec le système sympathique. W. Boven.

SÉMIOLOGIE

Une nouvelle méthode pour la recherche de la Cécité pour les Couleurs avec description de vingt-trois cas, *Proceedings* par R. A. Hountoun (de Glasgow), *of the R. Soc. of Edinburg*, t. 42, n° 1, p. 75-88, 1922.

La personne dont il s'agit de mesurer la faculté de discrimination pour les couleurs est placée en chambre noire devant un appareil d'optique, qui superpose les couleurs fondamentales, rouge, bleu, vert, disposées en rectangles sur des écrans de gélatine éclairés ; ces écrans sont ainsi faits que la proportion de deux couleurs restant constante, la quantité de la troisième couleur peut varier de 0 à 1/2 grâce à un déplacement à vis de la plaque de gélatine ; 9 écrans donnent dans l'appareil toutes les teintes possibles où entrent les couleurs de l'arc-en-ciel ; et comme le sujet regarde et compare deux teintes il est besoin d'un double jeu d'écrans. L'appareil étant réglé, le sujet voit deux images colorées, deux fois la même teinte ; alors par jeu de la vis on déplace un écran de gélatine, donc on altère une teinte ; et quand le sujet perçoit une différence de teinte entre les deux images on marque un point. On marque un point sur un triangle équilatéral dont les sommets s'appellent rouge, bleu et vert, dont le

sommet rouge est joint par 5 lignes à la base bleu-vert, et dont le côté rouge-bleu est joint par 4 lignes au côté rouge-vert ; en valeurs colorées ces 9 lignes correspondent aux variations dont sont susceptibles les images des 9 écrans ; c'est le long de ces 9 lignes qu'on marque les points. Or, puisque plus vite le sujet discrimine, plus on marque de points, on a tout de suite, après l'examen complet, l'appréciation numérique de sa faculté discriminative pour les couleurs ; de plus, en joignant les points dans les sens appropriés on a le schéma de sa vision colorée. Le présent travail se base sur l'examen de 23 cas de cécité pour les couleurs et de quelques sujets normaux ; ceux-ci ont obtenu de 57 à 98 points ; les cécités descendent à 20, 12 et même 8 points ; par contre un sujet à vision exceptionnellement bonne a marqué 130 points.

Les schémas de l'auteur ne vérifient pas la réalité de la division généralement admise de la cécité colorée en deux sortes, cécité pour le rouge, cécité pour le vert ; il n'y a pas entre les sujets de différence tranchée de ce genre.

Un fait nouveau concerne deux sujets considérés comme complètement aveugles pour les couleurs ; ils répondent pour ainsi dire n'importe quoi quand on leur montre une teinte ; or ils ont discriminé aussi bien que des normaux (64-72 points) ; ce n'est pas de cécité pour les couleurs qu'ils sont atteints mais chez eux il y a absence de connaissance des couleurs. A l'opposé deux personnes n'ayant qu'un pouvoir discriminatif extrêmement réduit (14-8 points) savent si bien se servir de leur connaissance des couleurs que dans la vie courante elles ne commettent presque pas d'erreurs à leur sujet. E. F.

Sur la Réaction Myodystonique, par GOTTHARD SODERBERGH, *Acta med. Scandinavica*, t. 56, n° 5, p. 585, mai 1922.

Dans la maladie de Wilson et dans les pseudo-scléroses, S. a mis en évidence une réaction électrique qu'il considère comme caractéristique. L'excitation des muscles par les courants faradiques produit comme d'ordinaire une contraction musculaire rapide, mais, l'électrode active éloignée, le relâchement s'effectue avec une lenteur anormale, et surtout d'une façon discontinue, étant interrompu par une contraction spontanée, de courte durée, intéressant tout le muscle, faible mais distincte, suivie d'un relâchement encore plus lent du muscle. Ce phénomène peut se constater au niveau du biceps, du deltoïde, du long supinateur, du grand pectoral, de l'opposant du pouce, du droit antérieur de la cuisse, du frontal.

Dans un cas de pseudo-sclérose, S. a retrouvé une réaction de même ordre caractérisée par l'apparition de contractions cloniques lentes, souvent rythmées, pendant et surtout après l'excitation faradique du muscle, avec un courant tétanisant au lieu de la contraction tonique habituelle, par l'existence d'une post-contraction tonique après excitation faradique des muscles et parfois des nerfs, se produisant même du côté opposé, les résultats variant d'ailleurs d'un jour à l'autre; ces contractions involontaires cloniques et toniques peuvent exister indépendamment les unes des autres ou coexister. S. considère cette réaction myodystonique, qui donne en miniature l'image des troubles moteurs observés dans ces affections extrapyramidales comme une sorte de réflexe provoqué par la contraction du muscle.

En somme, il y a lieu d'examiner attentivement les cas de Wilson-pseudo-sclérose au point de vue de la réaction électrique des muscles ; une constatation normale doit inviter à des recherches réitérées, étant donné la variabilité des phénomènes. La réaction myodystonique se distingue surtout par des contractions involontaires après l'éloignement de l'électrode active, de nature soit tétanique, soit clonique ou les deux. Elle se trouve par préférence à la suite d'excitations faradiques des muscles, mais quelquefois des nerfs et peut-être aussi à la suite d'excitations galvaniques.

Parfois il existe des contractions cloniques même pendant la durée de l'excitation du muscle. E. F.

SODERBERGH (Gotthard). *Valeur pratique de la Réaction Myodystonique* (Acta med. Scandinavica, t. 56, nº 5, p. 601, mai 1922). — La réaction myodystonique rend service dans les cas où la nature hystérique ou thalamique d'une hémi-anesthésie reste douteuse, la réaction pupillaire à la douleur n'étant pas toujours concluante. Témoin le cas que rapporte S. où il s'agissait d'un ouvrier qui, à la suite d'une chute, se plaignait de douleurs persistantes dans le bras gauche et avait une hémi-hypoesthésie du même côté ayant fait penser plusieurs experts à de la sinistrose. Or l'excitation faradique tétanisante des muscles donnait lieu à des post-contractions. Il existait de plus une certaine rigidité dans la marche, un peu d'inégalité pupillaire. Le tout permit de conclure à une lésion des ganglions centraux, vraisemblablement de la couche optique. E. F.

Un syndrome singulier, probablement appartenant au groupe de Wilson-Pseudosclérose. Une sorte de Cachexie pigmentaire avec Opacité en ceinture de la Cornée primitive et avec Troubles Nerveux ressemblant à la Sclérose en plaques, par GOTTHARD SODERBERGH. *Acta med. Scandinavica*, nº 5, p. 604, mai 1922.

L'observation concerne un homme de 35 ans chez qui se sont progressivement installés, depuis 5 ans, des troubles divers. Ils ont débuté par une opacité en ceinture de l'œil droit; des formations jaunâtres, semblables aux pinguiculae, ont apparu aux deux yeux; une mélanodermie avec asthénie, puis des symptômes nerveux, dysphagie, troubles de la marche, diplopie ont complété le tableau.

L'examen constate une cachexie type d'Addison sans tuberculose pulmonaire l'opacité en ceinture d'un œil et les pinguiculae des deux, le météorisme avec augmentation de volume de la rate. Du côté du système nerveux, tremblement de la tête et du tronc, troubles de la marche atypiques, nystagmus atypique.

Un cirrhose hépato-splénique pourrait expliquer les pigmentations de la peau et des yeux.

Les troubles nerveux ressemblent à ceux de la sclérose en plaques, mais il y a des anomalies : les signes pyramidaux sont le plus souvent absents, la démarche talonnante est particulière, il y a une ébauche de signes cérébelleux, le nystagmus est rotatoire.

En somme collection de raretés : l'opacité en ceinture primitive de l'œil est très rare ; la cachexie pigmentaire est d'une forme atypique rare ; les troubles nerveux ne sont pas moins atypiques. L'esprit cherche à faire une synthèse et ne réussit pas à poser un diagnostic. Mais il est invinciblement attiré du côté de la série des syndromes extrapiramidaux (M. de Wilson pseudosclérose) avec cirrhose hépatique et c'est à une telle hypothèse que provisoirement il est possible de se rallier.

E. F.

Contribution à la théorie et à la pratique des Réactions Colloïdales dans le Liquide Céphalo-rachidien, par JOS. FREJKA et LÉO TAUSSIG, *Revue Neuropathologique tchèque*, 1922.

Après des considérations sur la physico-chimie des réactions colloïdales, les auteurs exposent les résultats de leur pratique avec l'or colloïdal.

Il faut distinguer deux types de la réaction à l'or colloïdal : 1º le type « syphilitique » chez lequel la coagulation de l'or colloïdal se passe dans les concentrations du liquide

céphalo-rachidien relativement élevées (1: 20-1: 80), et 2° le type « méningitique » chez lequel la réaction se manifeste dans les concentrations relativement basses (1: 320-1: 2500). C'est à tort qu'on désigne le premier type comme « syphilitique » parce que bien des maladies sans infection préalable réagissent souvent d'après ce type (par exemple les tumeurs du cerveau et de la moelle, l'encéphalite léthargique, etc.); quant à la sclérose en plaques qu'on pourrait ici citer, on ne sait si elle n'est pas provoquée par une certaine espèce de spirochètes. C'est également à tort qu'on appelle le second type « méningitique » parce que tout liquide céphalo-rachidien qui contient une certaine quantité du sérum de sang réagit d'après ce type.

Le premier type a son optimum de réaction dans la concentration 1:40-1:80, le second dans la concentration 1:640-1:1280. Ce n'est jamais le quantum de l'albumine qui détermine cet optimum de réaction. Le quantum de l'albumine se manifeste d'une manière absolument différente : il élargit et approfondit la courbe de réaction, ce qui veut dire que si le liquide contient copieusement de l'albumine, on voit aussi réagir les éprouvettes de part et d'autre de l'optimum, et dans ce cas la coagulation devient absolue ou presque absolue. Si au contraire il y a peu d'albumine, la coagulation n'est que faible et elle se borne aux concentrations optimales. Mais la quantité de l'albumine réagissante n'a aucune influence sur cet optimum de réaction.

Ceci ne dépend que de la qualité colloïdale de l'albumine. Quant à cela il faut dans le liquide céphalo-rachidien distinguer deux espèces différentes d'albumine : dans le second type (méningitique), c'est toujours l'albumine du sérum de sang qui produit la réaction et il est naturellement égal pour le résultat de la réaction qu'il s'agisse du sérum qui pénètre dans le liquide céphalo-rachidien au cours d'une méningite aiguë par suite d'une énorme augmentation de la perméabilité des méninges inflammées, ou du sérum qui y arrive dans différents cas d'hémorrhagies dans la cavité entracranienne ou intrarachidienne.

Dans le premier type il s'agit d'une albumine tout à fait différente. En considérant son caractère il ne faut pas oublier que le liquide céphalo-rachidien normal, lui aussi, montre souvent une réaction très faible il est vrai, dans la concentration optimale caractéristique pour ce type. De ce fait, il résulte que l'albumine du liquide normal doit être au point de vue physico-chimique qualitativement conforme à l'albumine chez les maladies réagissantes d'après ce type. Il s'agit ici des maladies qui, d'un côté, provoquent une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien mais qui d'un autre côté n'ont rien à faire avec une forte exagération de la perméabilité des méninges qui ne caractérise que les méningites aiguës.

L'hyperalbuminose dans ces maladies se manifeste donc comme une simple augmentation de l'albumine contenue dans le liquide céphalo-rachidien normal, tandis que l'hyperalbuminose dans les méningites aiguës n'est causée que par le sérum qui y pénètre par des méninges enflammées, donc très perméables.

Qu'il s'agisse du premier type de la réaction ou du second, l'albumine entre en scène dans les deux cas comme un seul et unique ensemble réagissant, ce qui veut dire que si la courbe de réaction ne présente qu'un seul maximum il s'agit seulement d'une espèce d'albumine ; si le maximum est placé dans les concentrations plus basses, il s'agit de l'albumine d'origine sanguine (méningites aiguës, hémorrhagies) ; s'il se trouve dans les concentrations plus élevées il s'agit d'une hyperproduction de l'albumine autochtone. Cette seconde espèce d'hyperalbuminose caractérise avant tout les maladies syphilitiques et métasyphilitiques du cerveau et de la moelle, mais elle se trouve aussi dans la sclérose en plaques et assez souvent dans les autres maladies chroniques du système nerveux central. Si la courbe de réaction montre deux maxima, c'est que les deux espèces d'albumine sont à la fois présentes. Cela se voit assez fréquemment dans un liquide céphalo-rachidien réagissant d'après le premier type,

mais contenant un peu de sang ; deux maxima se trouvent aussi s'il s'agit d'une méningite aiguë chez un syphilitique. A.

Etudes cliniques et anatomiques sur l'Apraxie (*Klinische n. anatomische sludien über A.*), par Brun (cl. du pr. Monakow. Zurich). *Schweizer Archiv f. Neurol u. Psych.* t. 9. et 10, 1921-22. (125 p., 20 obs. fig. Bibl.)

Travail important, clair et bien ordonné, basé sur 20 observations très complètes. Exposé des théories trop méconnues de Von Monakow, différant radicalement de celles de Liepmann. Cliniquement, il distingue :

I. — *L'apraxie unilatérale.*

1° *Apraxie motrice unilatérale.* Toujours avec hémiplégie et agraphie motrice, souvent avec parésie initiale de la main plus tard apraxique et avec aphasie motrice, plus rarement sensorielle.

2° *Apraxie sensorielle bilatérale.* Le trouble apraxique se manifeste surtout par un trouble profond homolatéral de la sensibilité *proprioceptive* d'ordre élevé (Bathyanesthésie et Agnosie tactile) et coexiste presque toujours avec une Agraphie *cheirokinesthésique* et souvent avec une Aphasie sensorielle.

II. — *L'apraxie bilatérale.*

3° *Apraxie motrice bilatérale.* Comme 1°, mais bilatérale et avec évidence plus marquée des éléments agnosiques et idéatoires.

4° *Apraxie bilatérale agnoso-idéatoire.* a) *Apraxie agnosique.* Un élément agnosique domine (agnosie optique cécité psychique); b) *Apraxie idéatoire.* Les troubles idéatoires (psychiques) ou semiques généraux (*allgemein-semische*) prédominent ; c) *Apraxie amnésique.*

Ces 3 dernières formes ne peuvent être nettement séparées.

En ce qui concerne *la localisation*, ses conclusions sont :

1. Il n'y a pour ainsi dire aucune région du cerveau dont la lésion ne puisse produire au moins temporairement l'apraxie.

2. La destruction complète du lobe pariétal inférieur gauche ne produit pas par lui-même l'apraxie, même initiale.

3. La *région apraxique* par excellence embrasse un territoire très étendu, voire, tout le territoire de la branche postérieure de la Sylvienne. Pour qu'apparaissent de véritables troubles apraxiques, même seulement initiaux, il faut qu'une grande partie de ce territoire, allant de la frontale ascendante à la région occipitale moyenne, soit atteint jusque dans la substance blanche profonde. La lésion de ce territoire dans l'hémisphère droit peut (à l'encontre de l'opinion de Liepmann) produire une apraxie marquée. En tout cas, l'apraxie due à de tels foyers a habituellement, mais non toujours, le caractère agnoso-idéatoire bilatéral.

4. On ne peut attribuer au lobe frontal une signification particulière, pour la *Praxie.* Dans le cas d'apraxie par lésion du lobe frontal (spécialement dans les tumeurs), il s'agit toujours d'action à distance.

5. L'inhibition motrice obsrvée fréquemment n'est pas un symptôme frontal exclusif, même quand le foyer atteint le genou du corps calleux. Mais ce symptôme survient aussi dans les foyers pariétaux et alors il atteint surtout le membre du côté opposé qui sera plus tard apraxique. C'est un phénomène transitoire de shock, une inhibition de tout l'appareil exécutif (*Exekulivapparal*) moteur cortical, de l'un ou des deux hémisphères.

6. Le corps calleux joue, dans l'apraxie, uniquement le rôle d'une voie élective pour la *diaschisis* commissurale qui, en raison de la prépondérance fonctionnelle (*Uber-*

gewicht) que l'hémisphère gauche possède sur le droit, s'étend plus souvent sur l'hémisphère droit dans les lésions gauches qu'inversement. La dyspraxie sympathique de la main gauche n'est donc pas une manifestation durable de l'interruption du corps calleux, en ce sens que les centres moteurs droits soustraits à l'impulsion praxique (*Praxieimpulse*) de l'hémisphère gauche sont devenues de ce fait incapables d'exécuter des actes complexes successifs. Plutôt, l'apraxie calleuse sympathique est un symptôme temporaire en principe, attendu que les mélodies *kinéliques* dans leur apprentissage (*Erlernung*) pendant le premier âge ont travaillé (*eingeubl*) avec les deux hémisphéres et qu'ainsi les *Engramkomplexes* ont été emmagasinés dans les deux hémisphères (von Monakow, en se plaçant au point de vue du développement chronologique, désigne sous le nom de mélodies kinétiques les *combinaisons de mouvements* (Bewegungs-Kombinationen) de la vie journalière dont se construit notre activité (*Handel*) ; ce que nous appelons un acte (*Handlung*), « Praxie » est le produit d'un processus de développement en plusieurs années).

L'apraxie sympathique ne se produit pas seulement dans les lésions des deux tiers antérieurs du corps calleux (Liepmann), mais aussi du segment postérieur et de ses radiations.

7. Localisation des diverses formes d'Apraxie :

a) *Apraxie unilatérale motrice* : lésions étendues des régions précentrale, centrale et centropariétale ; elle est aussi souvent homolatérale (apraxie sympathique) que croisée et dans ce cas précédée de parésie.

b) *Apraxie unilatérale sensorielle* : lésions graves du lobe pariétal inférieur du côté opposé et de la partie postérieure de la 1re temporale.

c) *Apraxie agnoso-idéaloire bilatérale* : lésions profondes de la région postérieure de l'apraxie ; lobe pariéto-occipital et aussi bien du droit que du gauche, mais seulement dans le cas de lésions graves généralisées du cerveau. L'apraxie a le caractère d'autant plus agnosique que la lésion s'étend plus arrière.

8. L'asymbolie motrice grave et persistante et la *Parapantomimie* sont dues aux lésions de la substance blanche profonde de la frontale ascendante gauche, surtout de la région de la tête.

9. De même l'apraxie facio- linguale, mais elle est transitoire ; elle est aussi consécutive aux gros foyers pariétaux (Liepmann) et occipitaux (même de l'hémisphère droit) et très nette comme symptôme initial ; ce symptôme n'a rien à voir avec les lésions frontales.

10. Dans tous les cas où l'apraxie est chronique ou très persistante, il s'agit toujours soit d'énormes foyers, souvent multiples, ou de tumeurs : l'apraxie n'est jamais une séquelle d'une lésion localisée.

Bien plus, elle est fréquente dans des processus très généraux sans lésion en foyer (démence sénile, paralysie générale, épilepsie) et des intoxications (urémie) (v. Monakow), enfin dans l'hystérie (Rothmann).

Les excitations physiologiques proprement dites par lesquelles les diverses *Praxies* sont déterminées (*Ekphorie*) ne sont pas, d'après v. Monakow, en quelque sorte des représentations de mouvements (*Bewegungsvorstellungen*), mais de ces excitations sous l'influence ou mieux l'impulsion desquelles l'acte en question a été appris en son temps. (Loi de l'Ekphorie de Semon.) Comme nous l'avons vu plus haut, en effet, il appuie sa théorie de l'apraxie sur l'histoire du développement et B. à ce sujet expose la Phylogénèse et l'ontogénèse de la *Praxie* dans la série animale, à commencer par les insectes. L'individu acquiert progressivement des incitations méniques (Mnemische Erregungen) qui agissent sur les centres réflexes subordonnés, action qui est en premier lieu inhibitrice, mais qui est suivie de l'entrée en jeu des Agonistes. Les Engram

complexes ne se localisent pas en des points limités de l'écorce, mais sur des régions très étendues. Los centres rolandiques n'ont qu'un rôle inhibitoire.

M. T.

Le Démembrement des Modalités Psychiques de l'Artério-sclérose cérébrale (Die Zergliederung des psychischen Krankheitsildes bei. A. cerebri), par de Monchy (Clin. du Pr. Bouman. Amsterdam). *Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie*, T. 17. Karger, Berlin, 1922.

Etude basée sur un grand nombre d'observations (résumées) de la clinique d'Amsterdam.

M. remarque avec justesse qu'à l'heure actuelle il semble que les progrès en psychiatrie ont pour conséquence de diminuer le nombre des types cliniques. Il n'y a plus que quelques grands groupes qui confondent des Psychoses auparavant bien définies.

M. s'est proposé de déterminer des types dans l'artério-sclérose cérébrale. Il sépare les cas où existe une prédisposition mentale et distingue diverses formes d'après les combinaisons des symptômes psychiques observés. Mais il nous semble qu'il n'arrive pas en réalité à un résultat utile, car il emploie non la méthode clinique mais la méthode statistique. Il pose une formule algébriforme empruntée à la méthode des *contingences dirigées* (*gerichtete Kontingenzen*) de la *Differentielle Psychologie* de Stern, consistant en la recherche de l'évaluation de la fréquence de la coexistence d'une particularité q dans tous les cas considérés avec une autre particularité p (mais non inversement). La contingence est alors dite « dirigée de p en q » (*von p nach q gerichtet*). Dans l'évaluation de l'auteur, la direction (*Richtung*) part toujours des symptômes psychiques pendant la maladie.

M. revoie à la Psychologie de Stern pour la construction de la formule qui est :

$$p\,q = \frac{n \times a - p'\,q'}{n \times p' - p'\,q'}$$

N désignant la somme des cas (ou leur pourcentage), a représente le nombre des cas (ou leur pourcentage) où se rencontrent la particularité p et la particularité q. p' et q' représentent le nombre des cas (ou leur pourcentage) dans lesquels soit p, soit q existe seul.

Le résultat de l'application de cette formule aux cas envisagés comporte les conclusions suivantes :

Les anomalies de la prédisposition n'existent pas plus souvent chez les artério-scléreux sans symptômes psychiques que la vraisemblance pourrait le faire prévoir.

Il y a un grand nombre d'artério-scléreux avec symptômes cérébraux généraux dont la prédisposition est dans des limites de la normale que la vraisemblance le faisait prévoir.

Chez les artério-scléreux avec symptômes de dépression primaire, la prédisposition existe en grand nombre de cas (84,4 %).

Résultat analogue dans le cas de manie d'états paranoïaques, dans la coexistence de l'anxiété avec une affection cardiaque, etc.

Nous avouons n'être nullement convaincus de l'utilité pratique de ces calculs compliqués. La clinique ne se fait pas avec des équations. M. T.

Sur les Lésions Organiques du Système Nerveux central comme suites tardives d'un Traumatisme et observations sur leur rapport avec les Troubles fonctionnels (Uber Vorganische Veränderungen des Ventralnervensystems als

Spätfolge eines Traumas), par le prof. KARPLUS (Vienne). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, t. 41, f. 1 (10 p.), 1921.

Soldat de 29 ans, commotionné par obus, perte de connaissance d'une 1/2 heure de durée, dysbasie. *Diagnostic*, névrose par commotion, neurasthénie.

La dysbasie du début guérit, mais peu à peu, augmentation de la fatigabilité, et légers troubles de la sensibilité.

3 ans 1/2 après la commotion, léger nystagmus, ralentissement net de la parole, léger tremblement intentionnel de la tête et des membres supérieurs. Les réflexes profonds sont plus vifs à droite, légers troubles de la sensibilité de la jambe gauche et de la moitié inférieure gauche du tronc. Absence bilatérale des réflexes abdominaux. Persistance des signes 6 ans après l'accident.

Il s'agit donc de petits ramollissements multiples comme suite tardive d'un traumatisme, l'affection ayant affecté au début la forme d'une névrose, il admet l'opinion de Joannovics : Les éléments du cerveau, qui à la suite de leur lésion par le traumatisme ont fourni le substratum de la formation de multiples produits de désintégration, sont aussi ceux qui sont soumis à l'action des corps réactivants (*Reaktionskörper*) produits par eux.

Revue des travaux expérimentaux sur le sujet. K. ignore les travaux français, en particulier ceux de Durante. M. T.

Sur la Paralysie faciale périphérique, en particulier les troubles des fonctions végétatives (Z. Kentniss der peripheren Facialislähmung mit besonderer Berücksiéhtigung der. vegetativen Storungen), par A. JALCOWITZ. *Jarhbücher für Psychiatrie und Neurologie*, t. 41, f. 1, (15 p.), 1921.

Etude clinique. G. constate dans 2 cas une abolition complète du réflexe cornéen ; ce réflexe est diminué dans tous les cas, il s'améliore parallèlement à la paralysie et parfois plus rapidement. Son 2e cas, l'oculo-moteur y étant absolument normal, démontre que ce trouble réflexe doit être rapporté à un trouble fonctionnel du segment sensible de l'arc réflexe de même cause que la paralysie faciale.

La sécrétion lacrymale est troublée dans la moitié des cas (7 sur 13) : dans 5 de ces cas il y a hyposécrétion; dans deux, hypersécrétion. Dans 2 autres cas l'hyposécrétion étant bilatérale, on peut penser à un trouble sécrétoire s'étendant au côté sain.

La sécrétion salivaire ne présente aucune différence des deux côtés. Il en est de même de la sécrétion sudorale (épreuve de la pilocarpine). M T.

Grippe et Encéphalite. Rôle du Diplostreptocoque pléomorphe de Wiesner, par ECONOMO, *Verein für Psychiatrie u. N.* (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie u N.*, t. 41, f. 2-3, p. 289, 1922.

Dans la discussion d'un rapport de Dimitz, Economo est intervenu pour donner ses conclusions qu'il importe de signaler, venant de cette autorité : l'épidémie d'encéphalite actuelle est identique à l'Encéphalite léthargique. Le stade hyperkmétique manque souvent, les paralysies oculaires et la léthargie surviennent dès le début. C'est une erreur de distinguer une Encéphalite choréiforme. Il faut éviter de construire des types pour chaque variété. On pourrait alors dénommer l'épidémie actuelle Encéphalite tabiforme, car il y a 60 % de troubles pupillaires variés allant jusqu'au signe d'Argyll Robertson. Toute épidémie présente une prédominance de cas qui sont sporadiques dans d'autres.

Dans l'épidémie actuelle, l'hyperkinésie est particulièrement marquée, et plus encore les symptômes généraux graves toxiques, qui peuvent voiler les symptômes nerveux ; et à l'autopsie on est obligé de chercher des lésions en foyers, tandis que c'est l'œdème

qui prédomine la décoloration des cellules, l'augmentation diffuse de la névroglie comme dans tous les processus toxiques. Wiesner a trouvé dans ces cas le *Diplostreptocoque pléomorphe*, ce qui prouve qu'il s'agit bien de la même maladie, mais l'action infectieuse du coccus paraît prédominer, ce qui conditionne l'aspect grippal de la maladie.

Wiesner confirme la fréquence du diplostreptocoque qu'il a décrit en 1917 ; et chez le singe préalablement injecté avec une émulsion de cerveau d'encéphalitique sans qu'il se soit manifesté aucun symptôme, une injection de culture à virulence exaltée de diplostreptocoque a amené la mort avec des symptômes anaphylactiques. Il croit à la spécificité du diplostreptocoque dont l'histoire rappelle celle du méningocoque de Weichselbaum si controversé au début. M. T.

Syphilis latente et examen du Liquide Céphalo-rachidien (Recherches chez les prostituées) (Latente Lues und Liquorbefunde), par le Pr Kyrle. *Verein für Psychiatrie u. N.* (Vienne) *Jahrbdcher für Psychiatrie u. Neurologie.* T. 41, f. 2 et 3, p. 250-295, 1922.

Le rapport qui a paru *in extenso* dans la *Wiener klinische Wochenschrift* (1920) a donné lieu à une importante discussion dont Kyrle conclut qu'il croit que dans un grand nombre de cas, les constatations pathogéniques dans le liquide céphalo-rachidien n'ont pas très grande signification. Car dans les cas positifs qu'il a observés, il n'y avait pas les signes cliniques qu'on s'attend à trouver dans de telles circonstances. La plupart de ces cas ne dépassaient pas 10 ans de date d'infection. M. T.

Sur la Narcolepsie (Z. Kenntnis der Narcolepsie), par Kahler (Cl. du Pr. Chvostek Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, T. 41. f. 1, 1921. (1 obs., 17 p. Bibliographie française et allemande.)

Fille de 21 ans, dégénérée héréditaire à nombreux stigmates, infantile, avec légère hydrocéphalie. Traumatisme cranien léger à 11 ans. Depuis 2 ans 1/2, attaques de sommeil durant jusqu'à une journée, pertes de connaissance suivie de sommeil durant aussi de quelques heures à 24 heures. Durant le sommeil, hyperkinésie musculaire (d'où un rapprochement avec la spasmophilie). Signe de Babinski. Parfois rétention d'urine. Acétonurie constatée une seule fois (probablement par inanition). Selle turcique anormalement petite.

K. élimine l'épilepsie. Il admet une prédisposition constitutionnelle à la narcolepsie. Il distingue la *Pyknolepsie* (Friedmann Sauer), constituée par de petits accès cataplectiques subintrants, et la narcolepsie proprement dite ou *Hypnolepsie* (Singer), constituée par les accès prolongés, ces deux formes de narcolepsie coexistant d'ailleurs. Il fait des rapprochements avec la myasthénie qui est la fatigabilité musculaire comme la narcolepsie est la fatigabilité cérébrale. Il admet le rôle de la fonction hypophysaire dans le syndrome de Gelineau. M. T.

Etudes de quelques Syndromes Strabiques, par Aubaret. *Marseille Méd.*, p. 289-310, 1er avril 1922.

Aubaret insiste sur la théorie nerveuse du strabisme. Après avoir rappelé l'ancienne conception de Boissier de Sauvage qui rangeait déjà le strabisme parmi les spasmes l'auteur étudie :

1° Les strabismes spasmodiques et atoniques.

2° Les mouvements et secousses autonomes de l'œil strabique.

3° Les strabospasmes et strabotics. H. R.

Ourgaud. *La genèse des Strabismes concomitants* (Marseille Méd., p. 310-135, 1[er] avril 1922).

Sédan (J.). *Le réveil de la Diplopie et ses modifications dans le Strabisme* (Marseille Méd., p. 315-327, 1[er] avril 1922). H. R.

Spasmes de la Convergence apparaissant dans les Contractions volontaires de l'orbiculaire et des muscles masticateurs, par Ourgaud et Sédan. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 3 mars 1922, in *Marseille Méd.*, p. 327-331, 1922.

Marcus Gunn a décrit une synergie motrice caractérisée par un mouvement automatique de relèvement de la paupière accompagnant des mouvements de la mastication. Le cas présent s'en distingue par l'association d'une forte convergence apparaissant quand le sujet exécute volontairement et avec effort divers mouvements des muscles de la face et des masséters. H. R.

Zona ophtalmique et Glaucome, par Aubaret et Ourgaud. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 janvier 1922, *Marseille méd.* p. 312-313, 1922.

Zona ophtalmique avec kératite coïncidant avec de la mydriase et une augmentation unilatérale du tonus oculaire, qui disparait après guérison du zona.

H. R.

Causes cérébrales du Strabisme et leur traitement par les verres de couleur complémentaire par Ch. Sauvineau. *Centre méd., et pharmac.*, mai 1920.

Exposant à nouveau sa conception du strabisme, et le traitement par les verres de couleur complémentaire, qu'il a déjà présenté à l'Académie de médecine, Sauvineau démontre que, dans le strabisme, le trouble de la convergence (qui donne naissance au symptôme le plus apparent, la déviation oculaire), n'est cependant qu'accessoire. D'après l'auteur, le strabisme est, à l'origine, un trouble de la faculté de fusionnement, légué héréditairement. Tout strabisme équivaut à une vision cérébrale monolatérale. Tout strabique est un *borgne cérébral*.

Par suite, le traitement doit avoir pour but de rétablir la vision binoculaire cérébrale. Il faut donc, à l'aide des verres de couleur complémentaire, développer chez le sujet strabique la sensation de diplopie, c'est-à-dire établir la vision simultanée, puis lui apprendre à fusionner les doubles images ainsi obtenues. Le redressement de l'œil dévié viendra par surcroit, et toute rechute sera rendue impossible.

Tous les cas de strabisme peuvent, en principe, être guéris par cette méthode. Toutefois, s'il existe des altérations anatomiques des muscles moteurs oculaires, ou si la déviation est très forte, il y aura avantage (ne fût-ce que pour gagner du temps) à intervenir chirurgicalement, mais seulement après avoir rétabli la vision simultanée. Car l'opération qui, à elle seule, est incapable de guérir le strabisme, ne peut et ne doit constituer qu'un simple temps du traitement. A.

Certaines Dyskinésies non justifiables de mesures opératoires ou prothétiques, pathogénie et traitement, par Tom. A. Williams. *J. of the American med. Association*, t. 79, n° 15, p. 1.200, 7 octobre 1922.

Ces dyskinésies se classent en trois groupes que leur pathogénie sépare : lésions organiques, altérations chimiques, troubles dynamiques d'ordre psychogène. Les premières ont longtemps paru aux cliniciens les plus intéressantes ; elles sont cependant les moins fréquentes, bien que les séquelles de l'encéphalite léthargique en aient augmenté le nombre. Certaines dyskinésies reconnaissent d'ailleurs une pathogénie mixte ou mul-

tiple, comme dans les spasmes dits réflexes, où une irritation périphérique et le facteur psychique surajouté agissent ensemble ; l'irritation ayant pris fin, le facteur psychique subsiste sous forme d'habitude.

Après les contractures et les tremblements hystériques, les tics sont les dyskinésies les plus communes; ce sont des réactions situationnelles. Les dyskinésies professionnelles sont de même nature. Les tics doivent être distingués du maniérisme et des stéréotypies qui ne sont ni impulsives ni accompagnées de détresse émotionnelle.

Les dyskinésies hystériques sont communes après le traumatisme ; celui-ci n'agit pas directement, mais par induction, par intégration psychologique. La grande guerre en a fait éclore des milliers de cas et leur guérison psychothérapique a fait ressortir le peu d'importance du traumatisme physique, comme dans le cas relaté par l'auteur; une série de cas civils mettent en évidence le mécanisme de formation et le mécanisme de guérison des dyskinésies hystériques.

Le tic dit psychasthématique est d'un mécanisme plus complexe et plus difficile à comprendre, un cas en est rapporté.

Plusieurs cas de névrose d'occupation sont également donnés ; le rôle de l'inaptitude physique y est souligné.

L'auteur termine par un tableau diagnostique où les caractères essentiels des spasmes, des tics et des traemblements rubro-cérébelleux sont mis en opposition.

THOMA.

Sur les Mouvements Pseudoathétosiques, par E. HERMAN. *Soc. neuro-psych. de Cracovie*, 1918.

L'auteur a observé des mouvements spontanés pseudoathétosiques aux membres supérieurs et inférieurs chez les malades atteints de sclérose en plaques, de syringomyélie ou de tabes. Les membres atteints présentaient en même temps une ataxie et des troubles de la sensibilité profonde. L'auteur conclut que : 1° les mouvements pseudo-athétosiques résultent des troubles de la sensibilité profonde et des impulsions motrices fausses et superflues ; 2° ces mouvements ne sont pas accompagnés des spasmes toniques, ce qui arrive dans les cas d'athétose essentielle ; 3° il faut les distinguer de l'ataxie statique qui est d'origine tout autre ; 4° ils se produisent dans les affections de la moelle (tabes) et des nerfs périphériques (polynévrite).

ZYLBERBAST-ZAND.

Quelques données nouvelles sur le rôle des Ferments du Neurocytoplasme dans la transmission des Maladies Familiales, par G. MARINESCO (en roumain), *Spitalul*, nos 10 et 11, 1920.

Travail d'un haut intérêt, biologique et histopathologique. L'auteur étudie à ce dernier point de vue un cas d'idiotie familiale amaurotique. Outre la surcharge lipoïde des cellules avec tuméfaction considérable du corps cellulaire et tuméfaction en forme de ballon des dendrites, on nota l'accumulation de glycogène dans les cellules névrogliques et nerveuses ainsi que sur le trajet des vaisseaux, des altérations des mitochondries, lesquelles deviennent vésiculeuses, enfin l'absence ou la diminution considérable des ferments oxydants. Le noyau n'est pas atteint au moins en ce qui concerne ses composés ferrugineux.

Ces faits conduisent l'auteur à penser que l'hérédité n'est pas en fonction exclusive du noyau, mais que l'appareil mitochondrial et les ferments du corps cellulaire ont aussi un rôle important.

C.-J. PARHON.

Troubles de la Réflectivité tendineuse au cours du Rhumatisme chronique déformant (en roumain), par D. Em. Paulian. *Spitalul*, n° 3, 1921.

4 observations cliniques ; diminution des réflexes pour les muscles voisins de l'articulation malade, exagération (fait d'ailleurs connu depuis longtemps) pour les muscles plus éloignés. C'est à l'irritation centripète des centres nerveux que l'auteur attribue l'hyperréflectivité. C.-J. Parhon.

Sur la Symptomatologie de la Maladie des Œdèmes, par Jules Hatiegan (en roumain). *Spitalul*, n°s 5-6, 1919.

A la symptomatologie déjà décrite (œdèmes, polyurie, bradycardie), l'auteur ajoute l'achlorhydrie et la lymphocytose. Dans certains cas, les œdèmes peuvent manquer. C.-J. Parhon.

Bloquement incomplet avec Tachycardie sinusale et Symptômes Basedowiens dans un cas de Tuberculose Péritonéale, par Bacaloglu et V. Roscano (en roumain). *Spitalul*, n°s 1 2, 1920.

La jeune malade (17 ans), présente 168 pulsations jugulaires pour 84 pulsations radiales. Les auteurs donnent le graphique ainsi que l'analyse minutieuse du pouls jugulaire et radial ; ils démontrent que dans deux pulsations jugulaires successives on ne trouve qu'une seule pulsation complète, la seconde est incomplète et n'arrive pas au ventricule pour réveiller sa contraction. Ils admettent une lésion incipiente du faisceau de His avec irritation des terminaisons du vague (car l'atropine détermine une légère accélération du pouls radial). Les auteurs considèrent ce cas comme extrêmement rare. Comme phénomènes basedowiens, on nota le signe de Moebius et celui de De Graefe, l'éclat des yeux, les cils longs, l'hypertrophie modérée de la thyroïde avec le signe de Lian, les battements des jugulaires. Pleuropéritonite exsudative. C.-J. Parhon.

Le Cœur des Basedowiennes, par C. Oddo. *Sud méd.*, 15 juin 1921.

1° La *tachycardie basedowienne* normale se traduit par une accélération permanente du cœur avec épisodes paroxystiques, à évolution progressive, par le choc de la pointe pseudohypertrophique, par la pulsativité des artères épigastriques, cervicales, etc. Elle est habituellement sinusale et normotrope, mais parfois poussées hétérotropes. Elle s'accompagne d'hypertension modérée. Liée surtout à l'excitation du sympathique, le vague intervient parfois dans sa production ainsi que peut-être la sécrétion viciée de la thyroïde ou la cause infectieuse qui a pu en même temps frapper la glande endocrine et le cœur.

2° Il est parfois difficile de reconnaître les *formes frustes du basedowisme cardiaque* : les caractères particuliers de la tachycardie renseigneront encore plus que la recherche des petits signes du basedowisme latent ou les tests endocriniens (épreuve de l'adrénaline ou de l'hypophyse).

3° L'*asystolie basedowienne* peut être liée au seul corps thyroïde, soit par un effet mécanique (goitre plongeant comprimant trachée et vaisseaux), soit par l'influence de la dysthyroïdie sur le cœur (cas de Basedow graves, où le tableau de la cachexie basedowienne se combine avec celui de l'insuffisance cardiaque). A côté de cette asystolie basedowienne pure, se range l'asystolie mixte, plus fréquente, due à la fois au goitre exophtalmique et à une lésion aortique associée (rhumatisme, syphilis).

Le collapsus cardiaque rapide et l'insuffisance aiguë du ventricule gauche peuvent compliquer l'évolution d'un Basedow. H. R.

Un nouveau moyen d'explorer le Sympathique : Le Réflexe palatocardiaque, par H. Louge. *Marseille Méd.*, p. 17-19, 1er janvier 1922.

La pression forte de bas en haut pendant un quart de minute sur la région antéro-supérieure du palais donne chez les sujets normaux une accélération moyenne de seize pulsations à la minute ; cette accélération, qui paraît d'origine réflexe, est inverse du réflexe oculocardiaque. H. Roger.

Du rôle prépondérant du Système Nerveux dans les Dermatoses actuelles, par Henri Pernin (de Marseille). *Sud Méd.*, 15 février 1922.

L'auteur insiste sur la plus grande fréquence avec laquelle on observe depuis la guerre les dermatoses, dans lesquelles le système nerveux joue un rôle prépondérant, telles que lichen plan, nevrodermites, en particulier le prurit anogénital, vitiligo (association d'une tare nerveuse avec la syphilis), pelade. Il attribue en partie cet état aux répercussions sur le système nerveux des états angoissants d'après guerre et à l'abus du thé.

Il retrouve un facteur psychique (émotion) dans un assez grand nombre de dermatoses infectieuses ou autres, au début de la première poussée ou des récidives.

Il conseille une thérapeutique psychique, associée au phosphore.

H. R.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU ET CERVELET

Les Aphasies transcorticales, par Hil Laizer. *Thèse de Strasbourg*, n° 10, 1922. (87 pages, 4 planches.)

L'auteur, à l'occasion d'un cas d'aphasie transverticale mixte (type I de la nomenclature de Goldstein), rappelle la classification des aphasies transcorticales de ce dernier auteur. 1° Perte totale ou presque du langage spontané et de la compréhension des mots, avec ou sans destruction complète des centres moteur verbal et auditif verbal ou des faisceaux de transmission, ou avec compensation de l'hémisphère droit pour la fonction de répétition des mots. 2° Troubles graves de la parole spontanée, les compréhensions verbales étant bien conservées. 3° Troubles très graves de la compréhension du langage, la parole spontanée étant relativement bien conservée. 4° Troubles graves de la parole spontanée, la compréhension des mots étant intacte. 5° Troubles graves de la compréhension de la parole, la parole spontanée étant intacte. Après avoir résumé les 22 cas de Goldstein et 9 observations trouvées dans la littérature qu'il classe en transcorticale motrice, sensorielle et mixte, M. Laizer apporte son observation personnelle d'aphasie transcorticale mixte prise à la clinique psychiatrique de Strasbourg (service du Professeur Pfersdorf). C'est un hémiplégique droitier chez lequel la parole spontanée fait défaut ; l'exécution des ordres et l'épreuve des 3 papiers, les bruits rythmés sont parfaits, la parole répétée intacte, la dénomination des objets mauvaise, l'identification des objets imparfaite, l'énumération automatique possible, le chant spontané sans parole correct, le chant avec parole de même les airs sifflés bien rendus si la mélodie est commencée, la lecture des lettres isolées, bien faite ; mais les ordres par écrit sont infidèlement exécutés, tandis que les ordres verbaux sont bien faits ; le calcul mental est possible s'il est simple, l'écriture spontanée nulle, mais le malade lit son nom en caractères typographiques, la dictée est

possible, la copie est asez bonne mais le sujet ne comprend pas ce qu'il lit, le dessin ne peut être fait ni reconnu mais la copie du dessin est correcte, les couleurs sont reconnues, les gestes d'expression manquent presque totalement, les mouvements commandés sont impossibles.

L'autopsie montre un vaste néoplasme de forme ovoïde du lobe temporal gauche, qui va du lobe orbitaire de la F³ au lobe occipital. Cette tumeur, qui intéresse l'insula, l'avant-mur, la capsule externe, le noyau lenticulaire, la capsule interne et la plus grande partie du noyau caudé, atteint la presque totalité des circonvolutions pariétales, de la scissure rolandique à la sylvienne, ainsi que le lobe temporal qui est entièrement recouvert par la tumeur, le gyrus fusiforme et l'hippocampe. Cette tumeur est un glioondothéliome, hétérotopie du tissu glial de la dure-mère (P. Masson).

La disposition de ces lésions en parfait parallélisme avec l'évolution des symptômes et notamment avec l'atteinte particulièrement grave de la parole spontanée (atteinte de F³ par le pôle antérieur de la tumeur) a pu être diagnostiquée avant la mort grâce à l'étude du syndrome d'aphasie transcorticale. Toutefois, il faudrait se garder de trop schématiser, et d'adopter un parallélisme absolu, comme le fait Goldstein, entre les formes d'aphasie transcorticale et des localisations anatomiques par trop précises. Toutefois, en l'attente de nouvelles recherches, il y a lieu de tenir pour vraisemblable la conception de Goldstein sur la localisation du champ central du langage.

E. Gelma.

Etat de mal Jacksonien traumatique tardif (15 ans après une trépanation), Kyste traumatique cérébral de la région frontale, par H. Roger et L. Pourtal. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 13 janvier 1922, *Marseille Méd.*, p. 203-218, 1922.

A l'autopsie d'un malade atteint d'état de mal jacksonien à prédominance unilatérale gauche (avec hémiplégie dans l'intervalle des crises), M. Pourtal trouve un kyste cérébral de la dimension d'un œuf de pigeon dans la région frontale droite, sous-jacente à un orifice de trépanation faite il y a 15 ans à la suite d'une chute. Le malade avait eu dans l'intervalle peu ou pas d'accidents

M. H. Roger insiste : sur le caractère particulièrement tardif de cette épilepsie traumatique, sur la rareté relative des kystes cérébraux traumatiques dont il rappelle l'étude anatomoclinique, sur la nécessité de l'intervention chirurgicale dans l'état de mal traumatique.

H. R.

Considérations générales sur l'Encéphalite (Morphologie et Pathogénèse), par C. de Monakow (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 1, 1922.

L'encéphalite est une affection d'aspect extrêmement variable. Des causes diverses la font éclore : infection, intoxication, etc. Les plus notables de ces formes doivent leur origine à l'infection. Nul doute que la maladie ne puisse récidiver, et de plus belle, après de longues rémissions, bien mieux, après de longs mois de latence spécieuse : il y a lieu de penser que la rechute procède de la libération de substances chimiques propres aux thrombus, souvent microscopiques, que l'infection primaire a formés et laissés après elle. C'est alors le spectacle dramatique de la lutte entre l'organisme, particulièrement la substance cérébrale, et l'infection : c'est l'accroissement énorme et rapide de l'afflux des sucs nourriciers, le curage précipité des déchets, l'élaboration des anticorps — et quand ces mesures immédiates ne sont plus suffisantes, c'est la mise en branle de toute la machinerie des fonctions cérébrales anciennes ou récentes et même archaïques, en vue de compenser le déficit rendu désormais inéluctable.

Voilà ce qui frappe le plus : la solidarité de ce formidable complexus hétérogène qu'est le système nerveux central. Et il faut voir comment il réagit devant l'irréparable, avec quelle sûreté d'orientation ses efforts se groupent par faisceaux en un instinct « formatif » qui dispose de tout le système circulatoire et endocrine.

Remarquable est la pénétration de la science de Monakow.

W. Boven.

Syndrome de Little à Prédominance Médullaire chez deux sœurs prématurées hérédospécifiques, par H. Roger et Mlle Smadja. *Marseille méd.*, p. 1118-1128, 15 décembre 1921.

La coexistence d'un Little chez plusieurs membres d'une même famille n'est pas très fréquente, si on ne considère que les cas de Little purs.

Dans les deux cas présents, l'hérédosyphilis, qui d'après Babonneix et Tixier jouerait un rôle important dans l'étiologie de cette affection, est manifestement en cause, prouvée du côté des enfants par l'existence d'une kératite interstitielle, d'écoulement d'oreille, d'une arthropathie indolore du genou chez l'aînée, — du côté de la mère par une grossesse hydramniotique, — du côté du père par une inégalité pupillaire avec Argyll-Robertson. La réaction de B.-W., positive chez le père, est négative chez la mère et les deux enfants, même dans le L. C.-R. de l'une d'elles.

H. R.

Tuberculome de la Fosse Cérébelleuse gauche chez une fillette de 13 ans, par Cassoute et H. Roger. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 6 janvier 1922, *Marseille Méd.*, p. 114-118, 1922.

Syndrome cérébelleux à siège gauche et à localisation plutôt antérieure (irritation des deux faisceaux pyramidaux, atteinte du VIIIe et VIe gauches) rattaché à une néoformation malgré l'absence de syndrome net d'hypertension intracranienne et en raison de la dissociation albuminocytologique du L. C.-R. Tuberculome vraisemblable : cicatrices d'écrouelles, lésion ostéoarticulaire d'un genou et d'un auriculaire.

Revu six mois après : névrite par stase. L. C.-R. : 28 au manomètre de Claude. Paralysie faciale.

H. R.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Tumeurs de l'Acoustique, contribution clinique et anatomo-pathologique, par. G. Fumarola. *Policlinico, sez. med.*, t. 28, n° 2, p. 60, févr. 1921.

Deux cas de tumeurs de l'acoustique rapportées en raison des particularités de leur évolution et pour montrer que la clinique n'est pas encore en possession d'éléments certains pour pouvoir distinguer si un néoplasme de l'angle ponto-cérébelleux est primitif ou secondaire.

E. F.

Martel (T. de). *A propos des Tumeurs de l'Acoustique* (Bull. et Mém. de la Soc. Chirurgie de Paris, n° 28, p. 1.195, 2 nov. 1920). — T. de M. en a opéré de nombreuses, avec une proportion de 3 succès sur 5 cas ; il décrit sa technique, très proche de celle de Cushing, et rappelle ce que sont les tumeurs de l'acoustique.

Martel (T. de). *Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, n° 32, p. 1.355, 30 nov. 1920). — Présentation d'une opérée. Elle avait de la surdité, des vertiges, des bourdonnements, une hémiplégie gauche, de la latéropulsion, de l'œdème de la papille, des céphalées. Après l'opération, la surdité seule persiste, avec un certain degré de latéropulsion.

E. F.

Syndrome de Foville incomplet et Troubles Cérébelleux. Tubercules du Bulbe, de la Protubérance et du Cervelet, par L. Marchand et M. Page. *Bull. et Mém. de la Soc. anatomique de Paris*, t. 37, nº 6, p. 425, juin 1920.

La paralysie des membres faisait défaut ; le sujet présentait seulement la déviation conjuguée des yeux et la paralysie faciale ; par contre, on constatait des troubles cérébelleux.

Le tubercule du bulbe n'occasionna point de symptômes ; le tubercule protubérantiel siégeait en la zone où sont localisés le noyau du moteur oculaire externe, le noyau du facial et le coude que forment ses filets radiculaires ; un gros tubercule était situé dans le lobe cérébelleux droit ; les lésions méningo-corticales n'ont donné lieu à aucun symptôme localisateur ni mental. E. F.

Un type curieux de Syndrome Protubérantiel, par César Juarros. *Anales de la Academia med.-quir. Español.*, an 6, fasc. 3, p. 161, 23 déc. 1918.

Discussion sur la localisation de la lésion dans un cas clinique de paralysies oculaires avec symptômes cérébelleux, dysarthrie et atteinte des faisceaux pyramidaux.

F. Deleni.

Babbé et Wiart. *Syndrome Protubérantiel d'Origine Hémorragique* (Bull. de la Soc. anatomique, nº 9, p. 614, nov. 1920). — Présentation de la pièce ; on constate l'existence d'un gros foyer hémorragique siégeant au niveau de la face postérieure de la protubérance annulaire, s'étendant en surface sur tout le plancher du 4ᵉ ventricule, et s'enfonçant d'arrière en avant dans la profondeur de la protubérance, siégeant surtout à droite, et provoquant de ce côté une telle destruction en profondeur que le foyer hémorragique arrive au voisinage du tron basilaire. Cette hémorragie représente la traduction anatomique des symptômes cliniques observés qui réalisaient le tableau du syndrome protubérantiel type Millard-Gubler.

Heyninx. *Paralysie faciale par Abcès Protubérantiel métastatique, Syndrome de Millard-Gubler* (J. de Neurologie, nº 1, p. 13, janv. 1921). — Observation anatomo-clinique avec photo de la pièce. Début de Millard-Gubler par une paralysie faciale droite chez une femme atteinte de suppurations pelviennes.

Benghinz (Guido). *Un cas de Syndrome de Millard-Gubler chez un garçon de sept ans* (Pensiero med., t. 11, nº 6, p. 101, 11 fév. 1922). — Hémiplégie alterne conditionnée par un tubercule de la protubérance. E. F.

Le Syndrome de l'Artère cérébelleuse postérieure et inférieure, par E. Duhot. *Paris méd.*, t. 10, nº 13, page 259, 27 mars 1920.

Intéressante étude du syndrome répondant essentiellement à une hémianesthésie alterne à type thermo-analgésique avec paralysie palato-pharyngée, triade oculaire sympathique et troubles cérébelleux directs ; ce syndrome bulbaire postéro-latéral rétro-olivaire relève d'une oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, branche de la vertébrale contournant le bulbe d'avant en arrière et envoyant des artérioles vers sa région latérale. E. F.

Un cas d'Hémi-macroglossie congénitale, avec Troubles de l'Appareil locomoteur du côté opposé à la Lésion Linguale, par J. N. Roy (de Montréal, Canada). *Xᵉ Congrès international d'Otologie*, Paris, juillet 1922.

Le cas est unique en son genre, et d'autant plus intéressant que les symptômes, hémi-macroglossie, hypertrophie de la joue correspondante et troubles moteurs et

trophiques des membres du côté opposé sont explicables par une lésion étroitement localisée.

Il s'agit d'une fillette présentée à l'auteur quand elle avait 3 ans 1/2. Elle était née à terme, mais en état d'asphyxie, et on eut de la peine à la ranimer ; la langue cyanosée pendait hors de la bouche, la joue gauche tombait sur le maxillaire et les membres du côté droit, plus courts et plus grêles que ceux du côté gauche, semblaient paralysés. Ultérieurement cette paralysie congénitale du bras et de la jambe du côté droit s'améliora sous l'influence du massage et de la mobilisation ; la fillette marche et se sert de son bras, mais ses membres restent à droite plus courts et plus petits que du côté gauche ; la joue gauche a notablement diminué de volume ; la langue aussi ; elle ne peut cependant pas rentrer dans la bouche et y être contenue ; très épaisse dans sa moitié gauche, l'hypertrophie étant bien limitée à ce côté, elle porte sa pointe à droite.

Cette hémi-macroglossie congénitale, stationnaire depuis trois ans chez une enfant d'un développement général parfait, imposait une intervention; on enleva un lambeau cunéiforme de langue pour rétablir la symétrie de l'organe ; suites aussi favorables que possible ; l'hémi-macroglossie était de forme lymphatique. L'opération date maintenant de deux ans ; la langue est encore un peu grosse à gauche, la joue gauche a continué à diminuer de volume, les membres droits sont utilisables, mais on ne peut espérer une guérison complète de l'insuffisance motrice et de l'atrophie dont ils sont atteints.

En somme, hypertrophie de la langue et de la joue à gauche et hémiplégie droite chez une enfant exempte de toute tare héréditaire. A quoi rapporter cette association morbide ?

Par exclusion, la seule lésion nerveuse est à admettre. Et comme l'origine de la macroglossie congénitale est ignorée, le guide reste le trouble tropho-moteur des membres du côté droit. Vu l'absence de contracture, de douleurs, de troubles sensoriels et de déficit intellectuel, la lésion cérébrale est à rejeter ; par contre, une minime lésion bulbaire rend compte des faits ; cette localisation justifie les troubles moteurs des membres du côté droit et répond aux phénomènes morbides de l'hémi-langue et de la joue du côté gauche. L'association symptomatique observée chez la petite malade était l'expression clinique d'une hémorragie capillaire bulbaire située au niveau des noyaux de la VIIe, XIIe et IXe paires craniennes du côté gauche, et intéressant le faisceau moteur se rendant du côté opposé ; de là l'hypertrophie facio-linguale gauche et l'hémiplégie droite. E. F.

Un cas de Myasthénie datant de treize ans avec altérations osseuses maxillo-dentaires à évolution progressive, par Lereboullet, Izard et Mouzon. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 40, p. 6118, 30 déc. 1920.

Cette histoire de myasthénique est remarquable par deux particularités : d'une part, la lenteur de l'évolution, qui permet encore, grâce à une hygiène sévère, une vie active après treize ans de maladie ; d'autre part, l'association de déformations du massif osseux facial, qui portent principalement sur les maxillaires, sur le palais, sur les rebords alvéolaires et sur la direction des incisives, et qui s'accompagnent d'une décalcification intense ; enfin l'association, depuis quelques années, d'obésité et d'aménorrhée.

La malade paraît avoir de longue date une déformation de l'ensemble du massif maxillo-dentaire avec voûte ogivale et modifications de l'antagnathisme molaire entraînant le rétrognathisme de la mâchoire inférieure ; mais d'autres lésions sont survenues depuis 1915, qui semblent assez spéciales. Il s'agit d'un déplacement marqué des incisives médianes et latérales allant jusqu'à l'horizontalité, et semblant dues

à l'altération du tissu osseux révélée par la radiographie. Ce sont surtout les altérations maxillo-dentaires qui méritent de retenir l'attention ; leur localisation et leurs caractères empechent d'y voir une simple coïncidence. Malgré certaines analogies, elles semblent différentes des troubles trophiques maxillo-dentaires qui, dans le tabes, entrainent le mal perforant buccal. On sait d'ailleurs que dans la myasthénie, les lésions du névraxe sont le plus souvent peu marquées ou nulles ; il est donc peu vraisemblable qu'il s'agisse ici de troubles trophiques de même ordre que ceux du tabes. Peut-être, en se rappelant l'opinion des nombreux observateurs qui font de la myasthénie une affection musculaire, pourrait-on plutôt rapprocher ces troubles maxillo-dentaires des altérations osseuses parfois notées chez les myopathiques ; l'amincissement et la transparence à la radiographie de certains os chez ces derniers, les modifications de formes notées parallèlement sont assez comparables aux troubles observés dans le cas actuel où la parésie labiale supérieure a pu contribuer à faciliter le déplacement dentaire. L'importance des altérations endocriniennes dans la production de certaines dystrophies osseuses, rapprochées des troubles du métabolisme du calcium notés chez certains myasthéniques, pourrait enfin fournir une explication de ces troubles maxillo-dentaires. E. F.

Amato (Luigi d'). *Sur un cas de Maladie d'Erb-Goldflam* (Policlinico, sez. med., t. 28, nº 10, p. 413, oct. 1921). — Refroidissement suivi de douleurs transitoires et de céphalée persistante dans l'étiologie ; démarche en oie due à la parésie de quelques muscles ; réduction de l'excitabilité électrique de certains muscles ; rapidité de la fatigabilité musculaire très variable ; troubles vaso-moteurs et sécrétoires, sensations de froid aux extrémités, paresthésies, rougeurs subites, œdèmes fugaces ; r. rotuliens faciles à épuiser et absents quand le quadriceps est fatigué par un travail volontaire ; rémission de deux ans assez complète pour avoir permis la reprise de la profession. La théorie musculaire et l'endocrinienne de la myasthénie grave peuvent être fondues en une théorie endocrino-sympathico-musculaire plus compréhensive et plus satisfaisante.

Coriat (Isador H.). *Quelques idées personnelles sur la Myasthénie grave et observations de cette affection* (J. of the American med. Association, p. 270, 23 juillet 1921). — Revue ; symptomatologie, réactions électriques, traitement ; discussion sur la nature et le siège probable des lésions.

Dand (Charles L.). *Myasthénie grave, étude clinique et thérapeutique* (J. of the American med. Assoc., p. 261, 28 janv., 1922).

Posey (William Campbell). *Myasthénie grave, relation de trois cas* (J. of the Americ. med. Assoc., p. 1.007, 24 sept. 1921). E. F.

MOELLE ET MÉNINGES

Ostéoarthropathie vertébrale chez un Tabétique, par H. Roger, G. Aymès et Conil. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 6 janvier 1922, *Marseille Méd.*, p. 193-199, 1922.

Un tabétique ancien, avec atrophie optique légère et paralysie oculaire, présente une contracture lombaire avec cyphose. La radiographie montre des ostéophytes des dernières dorsales et premières lombaires, surtout de L II et III avec îlots de décalcification. Les auteurs discutent la part prise par les compressions dues à ces ostéophytes dans le syndrome sensitivo-moteur présenté par le malade et croient devoir rapporter à l'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique plus qu'à la radiculite syphilitique, la ténacité des douleurs en ceinture, une bande d'hypoesthésie correspondant à L I-L III, les contractions fasciculaires de la partie supérieure des muscles fessiers, l'abolition du réflexe abdominal inférieur. H. R.

Sur la question de la Laminectomie dans la Tuberculose vertébrale, par le Pr Haberer (Innsbruck). *Jahrbucher f. Psychiatrie u. Neur.* t. 40, f. 2 et 3, p. 401, 1920 (15 p.).

Bons résultats dans 5 cas sur 7, même dans le mal de Pott cervical, où la laminectomie fut faite de la 4e cervicale à la 1re dorsale, chez un homme de 68 ans. H. pense que l'intervention est indiquée dans un nombre relativement élevé de cas. M. T.

C. à la pathologie et à la thérapeutique des Affections de la Queue de cheval, par Gamper (Clin. du Pr Mayer, Innsbruck). *Jahrbucher f. Psychiatrie u. Neur.*, t. 40, fasc. 2 et 3, p. 348, 1920 (50 p., 6 fig. Bibliogr.).

G. range un certain nombre de cas de la littérature dont il donne le tableau sous les 3 rubriques :

A. Tumeurs ayant donné des symptômes plus ou moins typiques.

B. Tumeurs n'ayant pas donné de symptômes caractéristiques.

C. Autres affections ayant donné lieu à des signes cliniques de tumeurs.

Observation d'un cas où au moment d'opérer dans l'idée d'une méningite séreuse localisée, il y eut une amélioration telle que le malade reprit ses fonctions de mécanicien des chemins de fer. 5 ans plus tard, il est revu ; on constate alors une polyarthrite déformante avec localisation sacro-lombaire.

Dans un 2e cas, l'intervention fait reconnaître une pachyméningite englobant plusieurs racines. Amélioration à la suite de l'opération. La nature de la lésion fut reconnue tuberculeuse. M. T.

Un cas de Méningococcémie foudroyante sans Méningite par J. Zalenski. *Polska Gazeta*, 1922.

Une femme âgée de 22 ans présenta neuf heures après le début de la maladie un exanthème rouge-brun. L'examen du sang décela une hyperleucocytose (32.600) et des diplocoques intra-cellulaires gram-négatifs (méningocoques). Le liquide céphalorachidien était normal sous tous les rapports. Mort après 21 heures de la maladie. L'examen post-mortem n'a pas été fait. Zylberbast-Zand.

NERFS

Sur les Réflexes et les Contractions idio-musculaires dans les Lésions Nerveuses périphériques (en roumain), par J.-T. Niculesco. *Spitalul*, n° 5-6, 1919.

Abolition ou diminution des réflexes, plus souvent leur exagération. A retenir la diffusion de l'excitation dans des territoires plus éloignés lorsque la réaction ne peut avoir lieu de la manière habituelle à cause de l'interruption des fibres motrices.

Quant à la réaction idio-musculaire, elle est, suivant le degré de la lésion, abolie ou bien lente comme celle de la réaction de dégénérescence.

L'auteur est d'avis que cette réaction peut servir non seulement au diagnostic mais aussi au pronostic et permettre de suivre l'évolution vers la dégénérescence ou la guérison. C.-J. Parhon.

Sur le traitement chirurgical des Nerfs périphériques, par A. Cosacesco (en roumain). *Spitalul*, n° 5-6, 1919.

Travail intéressant plutôt au point de vue chirurgical. 21 interventions sur les nerfs périphériques, mais la durée d'observation a été trop courte.

C.-J. Parhon.

Le traitement chirurgical des Lésions des Nerfs périphériques consécutives aux plaies de guerre. Observations cliniques (en roumain), par E. Christidi. *Spitalul*, nos 10-11, 1919.

L'altération la plus fréquente fut la compression par brides ou anneaux cicatriciels par des arêtes osseuses ou plus rarement par balle. Viennent ensuite les sections complètes ou non et l'infiltration cicatricielle.

Le nerf radial est lésé dans 42 % des cas. Puis viennent le médian, 15 %; le sciatique, surtout sa branche poplitée externe, 15 %; le cubital, 7 %; le musculo-cutané, 2 %; le plexus brachial, 2 %. Les sutures nerveuses donnent de bons résultats.

C.-J. Parhon.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Troubles Mentaux au cours et après le Typhus exanthématique, par A. Popea (en roumain). *Spitalul*, 1919.

Etude théorique sans observations. Les troubles sont d'ordre confusif ou bien des phobies, obsessions, idées fixes postoniriques, idées hypocondriaques, etc.

C.-J. Parhon.

Les Sensibilités profondes dans la Lèpre, par J.-V. Bongovan (en roumain). *Spitalul.*, nos 5-6, 1919.

Ces modalités de la sensibilité sont atérées dans certains cas.

C.-J. Parhon.

Etude clinique du Liquide Céphalo-Rachidien dans la période secondaire de la Syphilis (en roumain), par S. Nicolau. *Spitalul*, nos 10-11, 1919.

Sur 113 cas de syphilis secondaire, l'auteur en trouve 67 avec lymphocytose rachidienne, donc 55 %.

Sur 47 cas de syphilis secondaire récents, depuis les premiers jours de l'éruption jusqu'à 3 mois, on trouve 20 réactions positives. Sur 54 cas où les manifestations secondaires dataient depuis 3 à 12 mois, la réaction cytologique fut trouvée 34 fois. Enfin sur 12 cas de syphilis secondaire tardive la réaction rachidienne fut présente seulement4 fois.

Sur 92 malades qui n'ont suivi aucun traitement, on trouve la lymphocylose 58 fois, tandis que sur 20 cas qui ont suivi un traitement, la réaction rachidienne fut présente 9 fois. Le nombre des lymphocytes sur un champ microscopique varie entre 25 et 340. Les cas à lymphocytes nombreux s'observent surtout dans les cas plus anciens, mais on trouve aussi des exceptions à cette règle.

Dans les cas à réaction intense surtout, on peut trouver, outre les lymphocytes, des mononucléaires à noyau de volume double ou triple de celui des lymphocytes et à protoplasme peu abondant et basophile, ainsi que des cellules du type endothélial.

Quant aux réactions chimiques (hyperalbuminose, réaction des globulines), elles furent absentes dans la majorité des cas. On ne les trouva que dans les cas à réaction cellulaire intense et d'habitude dans une période plus avancée de l'infection.

En ce qui concerne la valeur clinique de la réaction méningée au cours de la syphilis secondaire N. la considère comme un symptôme d'alarme sans parallélisme net avec l'intensité des manifestations cutanées. Sur 34 cas à manifestations cutanées importantes on trouve 23 réactions positives, mais on trouva de même 39 réactions positives sur 70 cas à manifestations peu importantes.

Dans la syphilide pigmentaire généralisée ainsi que dans l'alopécie en clairière, troubles qui semblent de nature trophique, la réaction rachidienne est la règle (6 cas positifs contre 1 négatif dans la syphilide pigmentaire, 5 cas sur 5 dans l'alopécie en clairière).

L'inégalité pupillaire coexiste fréquemment avec la réaction cytologique. Sur 43 malades anisocoriques on trouve 33 réactions positives tandis qu'on n'en trouve que 20 sur 70 malades à pupilles égales.

Le traitement spécifique, même de courte durée, semble avoir atténué la réaction dans 41 % des cas, en la faisant disparaître dans 6 %. Dans 11 % des cas la réaction resta stationnaire et dans 2,75 % elle augmenta. (Ces recherches ont été faites pendant la guerre et l'auteur n'eut pas la possibilité d'employer d'autre traitement que le mercure.)

En tout cas, la réaction méningée résiste au traitement dans une mesure plus grande que les manifestations cutanées.

Si dans la majorité des cas la réaction de la période secondaire est susceptible de rétrocéder, on peut pourtant la voir persister positive après des années, et dans ces cas elle semble se continuer avec le tertiarisme nerveux. Elle doit donc attirer l'attention du médecin sur la présence des foyers de résistance qu'on devra contrôler par des examens réitérés et qu'on devra combattre par un traitement intensif.

C.-J. PARHON.

Contributions au traitement de la Syphilis Nerveuse. La Sérothérapie, par PITULESCO et POPEA (en roumain). *Spitalul*, nº 11, 1920.

Les auteurs se montrent partisans d'un traitement par des injections intra et extra-rachidiennes. Les premières avec le sérum néosalvarsanisé *in vivo* et *in vitro* et aussi avec du sérum mercurialisé et nucléinisé.

Le malade suivra en même temps des injections intra-veineuses (ou autres) de néo-salvarsan et mercure ou de liquide céphalo-rachidien. Les périodes de repos ne dépasseront pas 3 semaines

On peut se demander si un traitement si intensif que celui préconisé par les auteurs respecte toujours le *primum non nocere*.

C'est ce travail qui a donné lieu à une discussion sur la paternité de la sérothérapie intrarachidienne dans la syphilis, laquelle appartient sans conteste à Marinesco.

C.-J. PARHON.

L'histoire véridique de la découverte du Sérum Salvarsanisé in vivo et in vitro, par G. MARINESCO (en roumain). *Spitalul*, nº 11, 1920.

L'auteur prouve (à propos d'un travail de Pituleseo et Popea) que la paternité de ce traitement lui appartient. C.-J. PARHON.

Considérations sur le traitement intrarachidien des Affections Syphilitiques et Parasyphilitiques du Système Nerveux, par S.-T. NICULESCO (en roumain). *Spitalul*, nº 11, 1920.

L'auteur étudie la question au point de vue historique et montre que c'est Marinesco qui employa pour la première fois ce traitement. C.-J. PARHON.

Sur la teneur en Eau des tissus chez les Moutons normaux et Thyroïdectomisés, par Mlle MARIE PARHON. *Bull. et Mém. de la Société de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinolog. de Jassy*, t. 4, nºs 1-2, 25 octobre 1921.

La teneur en eau est diminuée chez les animaux éthyroïdés. Cette diminution est

plus marquée pour les muscles; viennent ensuite le foie et les reins. Les variations sont par contre peu marquées pour le cerveau.

C.-J. Parhon.

Cyanose congénitale, Angustie aortique et Tuberculose pulmonaire. Tuberculose Surrénale (en roumain), par C.-J. Ukechia. *Spitalul*, n°s 5-6, 1919.

Une observation anatomo-clinique. C.-J. Parhon.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Encéphalite épidémique avec Localisation Lombo-sacrée à caractère fragmentaire, par Henry Bourges et M. Marc Jobard. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 29, p. 1.399, 27 octobre 1922.

Il s'agit d'un sujet qui, après quelques jours de malaises généraux, présenta un état infectieux se traduisant par une température élevée, de la céphalée, des algies thoraco-cervicales, une légère rachialgie, une ébauche de syndrome méningé, de la constipation, de l'insomnie, avec conservation d'un état général satisfaisant.

Dans la seconde période de la maladie, à l'insomnie succède la somnolence et l'on constate l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, la perte du réflexe plantaire, la diminution du crémastérien ; absence de phénomènes douloureux, sensitifs et paralytiques du côté des membres inférieurs devenus le siège d'une atrophie musculaire accentuée et rapidement installée.

La maladie mit cinq semaines à évoluer et lorsque le sujet, cliniquement guéri, quitta l'hopital, il avait récupéré l'intégrité presque complète de sa réflectivité et de sa musculature.

Un certain nombre de symptômes, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens la perte du réflexe plantaire, l'amyotrophie concomitante des membres inférieurs, avaient souligné la prédominance d'une lésion lombo-sacrée au cours d'une encéphalomyélite épidémique. En raison du tableau clinique observé, il semble bien que l'action du virus se soit exercée ici d'une façon fragmentaire, son atteinte ayant porté principalement dans le renflement lombaire, sur la zone motrice du centre du réflexe rotulien, et aussi dans les segments de la moelle sacrée comprenant les centres des réflexes achilléens et plantaires.

Cette observation, jointe à celle du même ordre rapportée par MM. Gosset et Gutmann, montre bien que parmi les localisations anormales de l'encéphalomyélite, celle qui frappe la région lombo-sacrée doit être prise en considération. Le caractère fragmentaire n'est pas fait pour surprendre, étant donnée l'extrême diversité d'action du virus de la névralgie épidémique, susceptible d'engendrer des manifestations à première vue disparates, des lésions disséminées, parcellaires, apparaissant sans ordre défini, comme l'ont montré des observations déjà nombreuses

E. F.

Barker (Lewellys F.) et Sprunt (Thomas P.). *Attaque spontanée de Tétanie au cours d'un paroxysme d'Hyperpnée chez un convalescent d'Encéphalite épidémique* (Endocrinology, t. 6, n° 1, p. 1. janvier 1922). — Cas contribuant à démontrer la fréquence des formes mentales et des séquelles nerveuses de l'encéphalite épidémique chez les névropathes ; c'est en outre le premier où l'on voit la tétanie compliquer l'hyperpnée résultant de la maladie.

Barré (J.-A.) et Reys (Louis). *Le Syndrome Parkinsonien post-encéphalitique* (Bulletin méd., 27 avril 1921).

Barré (J.-A.) et Reys (Louis). *L'Encéphalite épidémique à Strasbourg, sa forme labyrinthique* (Bulletin méd., 27 avril 1921).

Bénard (René). *Encéphalite léthargique avec Polyurie extrême. Polyurie hypophysaire et Polyurie pithiatique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 12, p. 553, 31 mars 1922). — Polyurie extrêmement abondante (17-20 l.) chez un encéphalitique de 21 ans ; elle fut à son début polyurie hypophysaire (action psychothérapique nulle, efficacité totale de l'extrait), et à sa terminaison polyurie nerveuse (efficacité abolie de la psychothérapie, action très atténuée de l'extrait d'hypophyse).

Béniel (L.). *Le bilan de l'Encéphalite épidémique* (Lyon méd., nºs 22 et 23, 25 novembre et 10 décembre 1921).

Bertolani (Aldo). *Syndrome Adiposo-hypophysaire consécutif à l'Encéphalite épidémique* (Riv. sper. di Freniatria, fasc. 3-4, 1921). — Obésité post-encéphalitique dans deux cas ; l'éventualité ne paraît pas extrêmement rare ; il y a lieu d'incriminer une lésion hypophysaire.

Beutten. *Obésité et troubles moteurs consécutifs à une Encéphalite épidémique chez un enfant de 11 ans* (Soc. de Sc. méd. de Saint-Etienne, 7 juin 1922. Loire méd., p. 477, juillet 1922). — Début de l'encéphalite il y a deux ans ; actuellement aspect parkinsonien et obésité ; insuccès de l'opothérapie.

Boeckel (L. van) et Bessemans (A.). *L'Encéphalite léthargique, son épidémiologie, ses particularités en Belgique* (Arch. méd. Belges, t. 75, nº 4, p. 275, avril 1922). — Bonne mise au point ; en outre, les auteurs font ressortir par une série d'observations personnelles les caractères de contagiosité et d'épidémicité de l'affection.

Bramwell (E.). *Encéphalite léthargique* (British med J., p. 648, 22 octobre 1921).

Call (M.-B.). *Encéphalite léthargique, relation d'un cas* (Iowa Stade med. Soc. J., p. 355, 15 septembre 1921).

Calwell (W.). *Encéphalite léthargique affectant les noyaux du mésocéphale d'une façon inhabituelle* (Bristish med., J., nº 3196, p. 514, 1 avril 1922).

Ceconi (A.). *Le Syndrome amyostatique dans les manifestations tardives de l'Encéphalite épidémique* (Minerva med., n 1, p. 2, 15 novembre 1921).

D'Antona (S.). *Contribution à la symptomatologie de l'Encéphalite épidémique* (Annali di Nevrol, t., 38, nºs 1-2, p. 1, 1921). — Cas nouveaux avec discussion sur la nature et la signification des troubles moteurs ; graphiques.

Ebright (George E.). *Différenciation clinique de l'Encéphalite épidémique, de la Poliomyélite aiguë, du Botulisme et de certaines formes d'Intoxication alimentaire ou médicamenteuse* (American J. of the med. Sciences, p. 253, août 1922). — Rapprochement de ce que ces différents états morbides peuvent avoir de commun dans leur symptomatologie et différenciation diagnostique.

Fletcher (H.-M.) et Rolleston (J.-D.). *Somnolence diurne et insomnie nocturne comme manifestations de l'Encéphalite léthargique* (Bristish Journ. of. Children's Diseases, avril-juin 1921). — Il arrive que cette inversion du rythme du sommeil ne s'accompagne d'aucun autre symptôme bien défini.

Fuchs. *Encéphalite expérimentale* (Wiener med. Wochens., 16 avril 1921). — Par l'injection de guanidine au chat l'auteur a réussi à obtenir un tableau anatomoclinique semblable à celui de l'encéphalite épidémique.

Gasbarrini (A.). *Sur l'Encéphalite léthargique ; symptomatologie, formes cliniques, diagnostic, pronostic et traitement* (XXVIIº Congrès de Méd. interne, Naples, 25 octobre ; Policlinico, sez. prat., nº 45, p. 1.501, 7 novembre 1921).

Grossman (Morris). *Les Séquelles de l'Encéphalite aiguë épidémique ; étude de 92 malades de un à 3 ans après la guérison* (J. of the American med. Association, t. 78, n° 31, p. 959, 1 avril 1922). — Le pronostic de l'encéphalite aiguë doit être très réservé ; sur sa série de 92 cas Grossman ne compte que 10 guérisons complètes, 14 états à peu près satisfaisants, 2 états stationnaires et 4 malades en voie d'amélioration; par contre, 62 cas présentent une évolution progressive avec participation plus ou moins importante du système nerveux ; dans ce nombre sont compris 42 syndromes parkinsoniens ; l'encéphalite épidémique semble pouvoir être le point de départ de plusieurs des types des maladies nerveuses.

Heagey (Francis W.). *Les Manifestations cérébelleuses dans l'Encéphalite épidémique* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, n° 6, p. 321, 22 septembre 1922). — Cas d'encéphalite épidémique avec signes cliniques de participation du cervelet ; la myoclonie est si fréquemment associée aux symptomes cérébelleux qu'on peut se demander si elle aussi n'a pas une lésion du cervelet pour origine.

Hoffman (R.-V.). *Encéphalite épidémique dans le Nord de l'Indiana* (Indiana State med. Assoc. J., p. 228, 15 juillet 1921.)

House (William). *Séquelles de l'Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Association, t. 79, n° 3, p. 211, 15 juillet 1922). — L'auteur étudie ces séquelles qu'il classe en cinq groupes : myoclonique, mental, psychasthénique, groupe des lésions cérébro-spinales organiques, groupe mixte.

Kennedy (Foster). *Types périphérique et radiculaire de l'Encéphalite léthargique.* (American J. of the med. Sc., t. 163, n° 1, p. 30, janvier 1922).

Krebs (M.). *Des Caractères cliniques des Secousses musculaires au cours de l'Encéphalite épidémique. Rapports des Myoclonies observées actuellement avec quelques Syndromes antérieurement connus. Les Mouvements spasmodiques Rythmés dans l'Encéphalite.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 11, p. 522, 24 mars 1922).— Ces secousses dissocient les synergies normales et en produisent d'anormales; leur appartion isochrone en fait le plus souvent des rythmies. Les myoclonies sont les unes arythmiques et les autres rythmiques ; les secousses musculaires post-encéphalitiques se situent dans un groupe ou dans l'autre.

Léopold-Lévi. *Un cas d'Encéphalite épidémique à forme méningée ; interprétation des résultats du laboratoire* (Bull. de la Soc. de Médecine de Paris, n° 6, p. 166, 25 mars 1922).

Leroy (Raoul) et Dupouy (Roger). *Encéphalite épidémique asthénique et myoclonique, avec crises bulbaires. Evolution continue depuis un an.* Soc. Méd.-Psychol., 31 janv. 1921. Ann. Méd.-Psychol., n° 2, p. 151, février 1921). — Il s'agit d'une forme remarquable par sa chronicité, sa continuité et l'extension progressive des symptômes; un coryza muco-purulent intarissable, observé aussi dans d'autres cas chroniques, semble désigner les fosses nasales comme porte d'entrée de l'infection.

Mattei (Vittorio). *Séquelles éloignées (au bout de 30 années) de l'Encéphalite à type myoclonique* (Pensiero med., t. 11, n° 24-25, p. 448, 17-24 juin 1922). — Il s'agit d'une femme de 60 ans présentant un syndrome excito-moteur de type myoclonique ; l'anamnèse fait remonter le début de l'affection à une encéphalite dont la malade fut atteinte au cours de l'hiver 1890.

Medea (E.). *L'Encéphalite épidémique en* 1921 (Soc. lombarda di Sc. med. e biol., 4 mars 1921. Policlinico, sez. prat., p. 733, 23 mai 1921).

Micheli (F.). *Evolution et terminaisons de l'Encéphalite épidémique* (Minerva med., n° 1, p. 20, 15 novembre 1921).

Modena (G.). *Chorée gravidique et Encéphalite infectieuse* (Soc. med. chir. Anconetana, Policlinico, sez. prat., p. 734, 23 mai 1921).

Naccarati (Sante). *Un cas d'Encéphalite épidémique avec Œdème de la Papille simulant une Tumeur cérébrale.* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, n° 6, p. 326, 22 septembre 1922). — Cas intéressant en ce qu'il montre que l'œdème de la papille et d'autres signes généraux et locaux peuvent se constater dans certains cas d'encéphalite épidémique, même en l'absence de fièvre.

Negro (Fedele). *Observations symptomatologiques dans des cas de Parkinsonisme consécutif à l'Encéphalite léthargique* (Pensiero med., t. 11, n° 5, p. 92, 4 février 1922).

Patenson (D.). et Spence (J. C.). *Séquelles de l'Encéphalite épidémique chez les enfants* (Lancet, p. 491, 3 septembre 1921).

Pearl. *Notice statistique sur l'Encéphalite épidémique* (Bull. of the Johns Hopkins Hospital, juillet 1921).

Piotrowski (G.). *Contribution à l'étude de l'Encéphalite Epidémique* (Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie, tome 8, fasc. 2. 1921). — Revue générale.

Price (George E.). *Encéphalite épidémique, récidive des symptômes après une guérison apparente d'une année et demie* (J. of the American med. Association, n° 10, p. 716, 11 mars 1922). — Ce cas concerne une fillette de 12 ans ; la récidive, 1 an 1 /2 après la guérison apparente d'une première atteinte, se termina par la mort ; cet intervalle d'1 an 1 /2 entre la maladie et la récidive est le plus long jusqu'ici connu ; l'issue intéresse les assurances sur la vie.

Price (George E.). *Encéphalite épidémique ; observations cliniques sur 78 cas, spécialement en ce qui concerne la terminaison* (American J. of the med. Sc., t. 163, n° 6, p. 871, juin 1922). — Guérisons complètes, 27,5 % ; guérisons incomplètes, 43,5 % ; mortalité, 24 %.

Progulski et Gnobel. *Une forme évolutive particulière de l'Encéphalite épidémique chez les enfants, la forme noctambulique* (Münchener med. Wochens., 15 avril 1921). — Cette forme est caractérisée par une insomnie nocturne absolue avec état délirant et agitation choréiforme contrastant avec l'insignifiance des symptômes diurnes.

Reeves (Rufus S.). *Encéphalite léthargique* (New-York med J., p. 702, 21 décembre 1921).

Roasenda (G.). *Inversion du rythme du sommeil avec agitation psycho-motrice nocturne, syndrome post-encéphalitique* (Poloclinico, sez. prat., février 1921).

Roasenda (G.). *Inversion du rythme du sommeil et agitation psycho-motrice nocturne avec syndrome parkinsonien à la suite de l'Encéphalite épidémique* (Pensiero med., n° 29, août 1921). — L'inversion du rythme du sommeil et le parkinsonisme sont deux syndromes sous la dépendance de lésions de localisation différente.

Robertson (A. A.). *Encéphalite léthargique* (Canadian med. Assoc. J., p. 762, octobre 1921).

Roger (Henri) et Chaix (André). *L'Urémie Myoclonique. Diagnostic avec l'Encéphalite épidémique* (Presse méd., n° 47, p. 461, 11 juin 1921). — Observation d'urémie nerveuse à forme myoclonique ; vu l'épidémie régnante, elle pose la question des rapports symptomatiques de l'urémie nerveuse avec l'encéphalite. L'urémie est apte à déclencher des symptômes myocloniques, des syndromes léthargiques (urémie somnolente) ; le hoquet peut appartenir à l'une comme à l'autre maladie.

Rogers (A. W.). *Encéphalite épidémique* (Wisconsin med. J., p. 122, août 1921).

Salmon (A.). *Sur la Genèse des Troubles du Sommeil dans l'Encéphalite épidémique* (Studium, t. 11, n° 11, 1921). — Développement des arguments tendant à conférer à des altérations fonctionnelles de l'hypophyse les troubles du sommeil et en particulier l'hypersomnie.

Sands (Irving J.). *Encéphalite épidémique simulant une Tumeur cérébrale* (Medical Record, p. 494, 25 mars 1922). — Trois cas ; imitation si parfaite que dans deux cas l'opération fut proposée ; troisième cas mortel.

Senise (Tommaso). *Les derniers travaux sur l'Encéphalite léthargique* (Annali di Nevrol., t. 37, n° 3-4, p. 100, 1920). — Revue et bibliographie méthodique.

Simon (C.). *L'Encéphalite léthargique* (Bruxelles méd., t. 2, n° 9, p. 235, 1 mars 1922). — Revue générale.

Strauss (Israel) et Globus (Joseph H.). *Groupe de cas faisant ressortir les difficultés du diagnostic au cours d'une épidémie d'Encéphalite aiguë* (New-York med. J. a. Med. Record, n° 10, p. 580, 17 mai 1922).

X... *Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Assoc., n° 6, p. 407, 11 février 1922). — Auto-observation.

Zalla. *Les troubles du Sommeil séquelle d'Encéphalite épidémique* (Rivista di Patol. nervosa e mentale, t. 25, n° 11-12, avril 1921).

Ziveri (Alberto). *Sur un cas d'Encéphalite léthargique* (Annali di Nevrol., t. 37, n° 3-4, p. 73, 1920). — Cas confirmant le polymorphisme de l'affection ; étude avec figures.

E. F.

Guérison de l'Encéphalite aiguë par administration cutanée et interne d'Iode pur, par V. Vitek (de Prague). *Praktichy lékar*, t. 2, n° 19, 1922.

L'auteur décrit un cas typique d'encéphalite aiguë consécutif à la grippe chez une jeune femme, avec perte de connaissance, fièvre, convulsions, hémiplégie passagère du côté droit. Il a réussi à la guérir par une méthode nouvelle d'iode appliqué sous une double forme : d'une part badigeonnages de la peau par la teinture d'iode sur la nuque, le dos et la poitrine, d'autre part emploi interne de la solution de Lugol, la glycérine étant remplacée par du sirop de sucre.

Les deux sortes de l'administration de l'iode ont été supportées tout à fait bien de la part de la malade, rétablie au bout d'une semaine sans suites fâcheuses. La dose interne d'iode sous forme de solution de Lugol était de deux cuillerées par jour dans du café, du lait ou du thé.

L'auteur s'est décidé dans le cas cité à faire usage de ce procédé en se basant sur une longue expérience des effets de l'iode pur dans les différentes maladies infectieuses (grippes, angines, etc.) ; il y avait obtenu de cette médication des résultats brillants et des succès surprenants.

Schule.

Barker (Lewellys F.) *Séquelles de l'Encéphalite épidémique et leur traitement* (Med. Soc. of. State New-York, Albany, 18-30 avril 1922. J. of the American med. Association, p. 1.417, 6 mai 1922).

Bourges (H.) et Marcandier (A.). *Sur le traitement de l'Encéphalite épidémique*. (Société de Thérapeutique, 13 octobre 1920.) — Jusqu'à ce que soit découverte une médication spécifique, il sied, dans la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, de s'adresser aux médications bactéricides comme l'urotropine et l'acide arsénieux et d'exalter les défenses organiques par un abcès de fixation déterminé précocement et que, dans

les formes subaiguës et traînantes, on peut retirer de très bons résultats de l'autohémothérapie.

Brill (I. C.). *Autosérumthérapie intraspinale dans l'Encéphalite léthargique* (Medical Record, p. 1.079, 26 juin 1920). — L'épidémie d'encéphalite léthargique est actuellement active dans le Nord-Ouest Pacifique ; une thérapeutique efficace est désirable ; l'auteur tire 100 cc. de sang à son malade et prépare le sérum ; par ponction lombaire il extrait 30 cc. environ de liquide qu'il remplace par une quantité équivalente de sérum. Trois observations. L'autosérumthérapie intraspinale paraît avoir sur l'évolution de l'encéphalite léthargique une influence favorable ; on voit disparaître rapidement les troubles moteurs et la dépression mentale.

Cheinisse (L.). *Le traitement de l'Encéphalite léthargique* (Presse méd., n° 15, p. 146, 19 février 1921). — La thérapeutique efficace consiste en injections de térébenthine, en uroformine par voie buccale ou intraveineuse ; l'adrénaline combat l'asthénie ; la balnéation est utile.

Cheinisse (L.). *Traitement de quelques Séquelles de l'encéphalite épidémique* (Presse méd., n° 44, p. 478, 3 juin 1922).

Lafay (L.). *A propos du traitement de l'Encéphalite léthargique* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, p. 209, 23 avril 1921). — La médication oléo-iodée est d'une efficacité surprenante, presque spécifique ; on agira le plus précocement possible, par injections intra-musculaires ; la stérilisation de la stomato-rhinite initiale est nécessaire.

Leahy (Sylvester R.) et Sands (Irving J.). *Le Traitement des Enfants présentant le Syndrome de l'Encéphalite postépidémique* (Ney-York med. J., p. 166, 3 août 1921). — Plan du traitement (régime, repos, scolarité, médicaments) appliqué aux enfants convalescents, ou du moins ne présentant plus que des signes atténués de l'encéphalite épidémique ; malgré le bien que semblent faire les soins appropriés à l'état de ces enfants, le pronostic reste réservé.

Molhant (M.). *Contribution à l'étude clinique et au traitement de l'Encéphalite épidémique dite léthargique* (Scalpel, n° 18, 30 avril 1921). — Trois observations ; l'atoxyl exerce une action manifeste sur les formes choréiques, et le sulfarsénol sur les localisations radiculaires.

Mouziols et Collignon. *Traitement d'un cas d'Encéphalite léthargique par l'Autosérothérapie et par l'Injection au malade de son propre liquide céphalorachidien* (Soc. imp. de Méd. de Constantinople, 7 mars 1920. Gaz. méd. d'Orient, n° 3, p. 28, 1920).

Müller (de Liège). *Traitement de l'Encéphalite épidémique par les injections fortes d'huile iodée à 40 p. 100* (Soc. de Thérapeutique, 9 février 1921). — Chez les 3 malades, des injections d'huile iodée amenèrent une disparition rapide des symptômes ; il conviendrait d'expérimenter cette méthode sur un plus grand nombre de malades.

Porru (Carlotta). *Sur l'emploi des Préparations arsenicales dans les Formes spasmodiques* (Policlinico, sez prat., 1921). — Les tentatives pour améliorer la rigidité musculaire post-encéphalitique ou la contraction déterminée par des lésions nerveuses syphilitiques n'ont donné à l'auteur que des résultats discordants.

Radovici (A.) et Nicolesco (J. F.). *L'action de l'atropine sur les mouvements involontaires de l'Encéphalite épidémique* (Presse méd., n° 9, p. 83, 29 janvier 1921). — Expériences démonstratives attribuant à l'atropine, à la dose de 2 milligrammes en injection sous-cutanée, une influence sédative remarquable sur les centres toniques du névraxe et spécialement sur le mésocéphale et le striatum, atteints d'encéphalite épidémique, et siège principal des lésions provocatrices de mouvements involontaires, rythmiques.

Roasenda (G.). *Sur l'emploi et sur l'efficacité thérapeutique du Cacodylate de Soude à hautes doses dans certains syndromes de Parkinsonisme post-encéphalitique* (Pensiero med., p. 655, 16 juillet 1921). — L'auteur ne confirme pas les heureux résultats obtenus par Belarmino Rodriguez ; le cacodylate de soude à hautes doses peut avoir une certaine efficacité, d'ailleurs passagère, sur les contractures et les rigidités musculaires ; dans les cas post-encéphalitiques traités, l'effet n'a été ni très marqué, ni durable.

E. F.

ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE. SYNDROMES PARKINSONIENS.

Syndrome Parkinsonien, Maladie de Wilson, Pseudo-sclérose. Contribution à l'étude des Syndromes du Corps Strié, par Francesco Vizioli. *Annali di Nevrologia*, t. 39, nº 4, p. 153-194, 1922.

Les syndromes du corps strié sont nombreux ; deux groupes sont particulièrement importants, maladie de Wilson et pseudo-sclérose avec cirrhose du foie d'un côté. Parkinson et parkinsonisme sans cirrhose du foie de l'autre ; le syndrome extrapyramidal présenté par la malade (21 ans) de Vizioli tendrait à rapprocher les deux groupes.

Chez elle, les principaux symptômes sont le tremblement, les mouvements involontaires, l'asthénie profonde, la rigidité. S'il y a extension de l'orteil pour une excitation plantaire appuyée, ce n'est qu'une défense. Si rotuliens et achilléens sont plus forts à droite qu'à gauche, c'est que la rigidité est plus accentuée d'un côté que de l'autre.

Cette rigidité est variable ; ou plutôt elle disparaît dans certaines conditions, et alors la malade qui a perdu sa rigidité fait des gestes avec une vivacité surprenante ou agit avec une certaine force ; c'est le phénomène de Tilney, la cinésie paradoxale de Souques, que l'on observe parfois dans la maladie de Parkinson.

La rigidité habituelle de la malade résulte d'une hypertonie diffuse, massive, plastique, intéressant dans la même mesure agonistes et antagonistes, si bien que la résistance est uniforme à tous les mouvements qu'on imprime ; la racine des membres est plus rigide que leurs extrémités ; elle n'a aucun caractère pyramidal ; c'est celle que l'on rencontre, accompagnée de tremblement et de mouvements involontaires dans la maladie de Wilson ou dans la maladie de Parkinson.

Il y a dans la symptomatologie présentée par la malade des points communs à la pseudo-sclérose et à la maladie de Wilson : progressivité du mal, début dans le jeune âge, rigidité musculaire, tremblement. Cependant la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell peut être exclue. La rigidité n'y est pas très forte alors qu'elle est extrême chez la malade ; celle-ci n'oscille ni ne vacille alors que, dans la pseudo-sclérose, le vacillement du corps, de la tête et des membres est un caractère qui l'emporte sur la rigidité et sur le tremblement. Pas non plus d'accès épileptiformes. Enfin les troubles psychiques sont peu importants alors que dans la pseudosclérose ils sont précoces, notables et peuvent aller jusqu'à la démence.

L'âge de la malade, la rigidité diffuse appartiennent à la dégénérescence lenticulaire progressive ; le tremblement est régulier et rythmique au membre inférieur droit ; il est irrégulier et arythmique aux membres supérieurs ; là il s'exagère au cours des mouvements volontaires et sous l'influence de l'émotion. Des mouvements choréiques, peu marqués d'ailleurs, se constatent au bras droit. Le rire est très particulier ; il commence avant la mimique faciale du rire, il est fini que sa mimique persiste encore ; De Lisi a décrit un tel rire dans une maladie de Wilson ; c'est le rire rigide de Seniso que l'on voit aussi dans les syndromes parkinsoniens.

Le tremblement de la langue, la maigreur squelettique se constatent aussi dans la dégénération lenticulaire. Mais la malade n'en a pas les troubles de la parole, d'ordre dysarthrique, allant progressivement jusqu'à l'anarthrie ; elle parle lentement, avec effort, d'une voix monotone et nasonnée, c'est tout.

Il est à voir maintenant si le cas ne se rapprocherait pas de la paralysie agitante juvénile ou des syndromes parkinsoniens. Le tremblement des membres supérieurs, les mouvements choréiformes du bras droit, le rire, la maigreur éloignent ce diagnostic, mais il est un fait capital qui le rappelle aussitôt. L'anamnésie montre nettement que les troubles moteurs et tous les autres symptômes se sont développés chez la malade après une maladie fébrile avec somnolence, alors que sévissait une épidémie d'encéphalite léthargique.

Aux hésitations du diagnostic entre maladie de Wilson dont la malade présente bien des symptômes et celui de syndrome parkinsonien qu'imposerait l'étiologie se superpose le problème autrement important qui est de savoir si l'encéphalite léthargique peut avoir pour séquelle, en plus du syndrome parkinsonien, aussi la maladie de Wilson.

L'observation de Vizioli présente donc le plus haut intérêt, tant en soi que par les réflexions qu'elle suggère. Encéphalite léthargique chez une jeune fille; en suite de quoi on voit se développer progressivement un syndrome complexe ressemblant étrangement à la maladie de Wilson. Cependant la cirrhose du foie manque, du moins autant que l'on peut l'affirmer en l'absence de vérification, et la cirrhose du foie est un élément nécessaire de la maladie de Wilson, malgré les cas sans cirrhose publiés. Alors syndrome parkinsonien postencéphalitique ? Ce serait jouer sur les mots de dire : « syndrome parkinsonien à forme de maladie de Wilson. »

F. Deleni.

Les Syndromes du Groupe Infundibulo-hypophysaire dans l'Encéphalite épidémique, par J. Mouzon. *Presse méd.*, n° 10, p. 113, 3 février 1923.

On ne saurait considérer comme exceptionnelle l'apparition de la polyurie, de l'obésité, du syndrome adiposo-génital au cours de l'encéphalite. Certaines observations paraissent établir des liens de parenté entre les phénomènes observés et les « syndromes hypophysaires » tels qu'on a appris à les connaître dans les tumeurs, dans les kystes, dans les gommes de la loge pituitaire, dans les lésions osseuses de la base du crâne, dans les corps étrangers de la selle turcique, dans certaines méningo-encéphalites syphilitiques de la base. Il paraît vraisemblable que ces symptômes traduisent l'extension des lésions encéphalitiques aux centres gris de la base du 3e ventricule.

D'autre part, la possibilité d'une lésion de l'hypophyse dans l'encéphalite ne saurait être considérée comme invraisemblable. L'encéphalite touche les glandes salivaires (Netter, Lesné, Babonneix), elle peut aussi bien intéresser l'hypophyse ; cette glande est en relation anatomique des plus étroites avec les foyers de localisation élective des lésions encéphalitiques. De fait, des aspects de tuméfaction trouble ont été retrouvés dans des cellules de l'hypophyse, au cours de certaines autopsies d'encéphalites (Salmon, Tucker, Lhermitte). Mais ces altérations se sont toujours montrées peu importantes, hors de proportion avec les désordres qui affectaient le tissu nerveux (P. Marie et Trétiakoff, Marinesco, Lhermitte). Et jamais ni modification de la selle turcique, ni hémianopsie, ni atrophie optique n'ont été constatées ; jamais non plus ni l'acromégalie, ni le gigantisme, ni les troubles de l'ossification des cartilages de conjugaison n'ont été décrits parmi les conséquences de l'encéphalite. Les seuls symptômes de la série hypophysaire qui ont été notés, sont justement ceux qui ont pu être

reproduits expérimentalement par lésion du plancher du 3e ventricule, avec intégrité de l'hypophyse. Enfin jamais la polyurie n'a été vue associée au syndrome adiposo-génital, les symptômes observés se présentent isolés, et ils manifestent habituellement une tendance à la régression lente, qui est celle des troubles encéphalitiques, et qui contraste avec la marche progressive des lésions tumorales à localisation hypophysaire. E. F.

Diabète insipide et Troubles du caractère dans un cas d'Encéphalite Epidémique, par C. I. Urechia et N. Rusdea. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, an 38, n° 31, p. 1492, 10 novembre 1922.

Par sa localisation sur les différentes régions du système nerveux, le virus encéphalitique a pu reproduire la majorité des syndromes neuropsychiatriques. Le diabète insipide a été rencontré à plusieurs reprises et les troubles du caractère, si fréquents, ouvrent de nouvelles perspectives anatomopsychologiques et médico-légales.

Dans le cas des auteurs, il s'agit d'un enfant de 13 ans qui fait, en novembre 1919, un mouvement fébrile de courte durée suivi de léthargie et dépression ; au bout de six mois, la maladie changea complètement d'aspect ; cet enfant devint hypomaniaque et son caractère se trouva complètement perturbé. Le diabète insipide est apparu au bout d'une année et demie, et il dure déjà depuis 8 mois.

Les troubles du caractère auraient été diagnostiqués au début comme manifestation de dégénérescence ; il faut les considérer comme l'effet d'une poussée évolutive de l'encéphalite épidémique. E. F.

Encéphalite léthargique à évolution prolongée avec recrudescence tardive à Type Parkinsonien, par Rathery et Cambessédès. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 24, p. 1051, 8 juillet 1921.

Observation intéressante par l'évolution spéciale de la maladie et par l'existence de certains signes.

L'évolution a procédé en deux temps séparés par un stade intermédiaire où la malade a pu reprendre ses occupations et mener à terme une grossesse normale. Puis, après dix mois de semi-guérison, une nouvelle poussée s'est faite avec phénomènes permettant de penser à une atteinte médullaire : troubles de la miction, exagération des réflexes, clonus du pied. Cette recrudescence s'est accompagnée de ptyalisme, de mouvements cloniques et d'hyperglycorrachie. L'état parkinsonien, ébauché auparavant, a subi une aggravation manifeste avec phénomènes de rétropulsion, tous ces troubles mettant la malade dans un état actuel lamentable.

M. Achard. Ce cas montre que la transmission placentaire de l'encéphalite léthargique dont on connait quelques cas cliniques, est inconstante. D'autre part, il offre l'exemple d'une sialorrhée associée au syndrome parkinsonien. M. Achard a vu récemment une malade de cinquante ans atteinte d'un syndrome parkinsonien encéphalitique datant de dix-huit mois et accompagné d'une sialorrhée gênante. Elle avait, en outre, un tremblement menu, mais nullement du type parkinsonien. E. F.

Forme Monobrachiale dans le Syndrome Parkinsonien postencéphalitique fruste, par Pierre Marie et Gabrielle Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, n° 24, p. 1,051, 8 juillet 1921.

Dès leurs premières observations de syndrome parkinsonien postencéphalitique, il a paru nécessaire aux auteurs d'en distinguer une forme fruste, avec tremblement

au niveau d'un bras. Depuis lors, ils ont examiné huit autres cas de troubles parkinsoniens postencéphalitiques frustes ou localisés, survenus de quelques jours à un an après l'épisode primitif ; chez ces malades les manifestations parkinsoniennes générales se réduisent à quelque fixité du regard, à une raideur anormale de la partie supérieure du corps. Ce qui est caractéristique, c'est l'*attitude du bras* : raide, demi-fléchi, collé au corps, agité d'un tremblement global plus ou moins ample, sans le mouvement classique des doigts.

Cette attitude du bras, lorsqu'il existe une participation du membre inférieur, donne alors au malade un aspect de petit hémiplégique. Il faut en effet remarquer que si dans 4 des cas, il s'agit de phénomènes monobrachiaux purs, dans les 4 autres il existe une légère participation du membre inférieur aux troubles moteurs ; dans ces derniers cas, l'asymétrie faciale est fréquente, sans paralysie faciale vraie.

Il n'existe d'ailleurs, dans aucun des huit cas, d'atteinte objectivement marquée du faisceau pyramidal. Un seul a présenté le signe du peaucier ; dans aucun on n'a trouvé d'extension franche de l'orteil. Cependant, la force segmentaire est en général diminuée au niveau du membre atteint, les réflexes tendineux y sont exaltés, et un examen systématique de ce membre permet de constater des troubles moteurs localisés d'ordre parkinsonien.

Ce sont : la raideur, la lenteur des mouvements, de petits mouvements des doigts chez certains, un mouvement global du membre chez les autres.

En ce qui concerne le tremblement, il y a lieu d'insister sur son aspect atypique, sur sa recrudescence à l'occasion des mouvements, sans qu'il présente cependant aucun des caractères du tremblement de la sclérose en plaques dit « intentionnel ». L'hypertonie musculaire est mise facilement en évidence par la « résistance cireuse » et le phénomène de la roue dentée. Une fatigabilité musculaire spéciale peut être mise en évidence par l'épreuve des marionnettes, de la pro et supination rapide, la main reposant sur la face antérieure de la cuisse, de la flexion et de l'extension alternatives des doigts. Il y a des troubles constants de l'écriture : lenteur, tremblement, dimensions moindres de l'écriture ; difficulté d'écrire, pouvant aller jusqu'à l'inhibition complète par l'état crampoïde rapide des muscles. Enfin les malades accusent presque tous un état dépressif, de la tristesse, de l'insociabilité, un besoin de silence, que leur état justifie bien un peu, mais non aussi intensément qu'ils le manifestent.

Quant à l'évolution de ces troubles, elle n'est pas apparue jusqu'à présent progressive.

M. Sicard. Les malades de M. P. Marie et Mlle Lévy n'ont pas le tremblement caractéristique du pouce et de l'index que l'on note chez les parkinsoniens vrais.

Il y a lieu d'insister sur ce signe de l'émiettement du pouce et de l'index, encore dénommé : signe de roulement de la cigarette, signe des écus, etc. ; lorsqu'il existe dans sa modalité typique, c'est un symptôme fatidique. Jamais ne rétrocède la marche du syndrome parkinsonien vrai, ou du parkinsonisme post-névraxitique chez les sujets au signe de l'émiettement. Par contre, tant que ce symptôme n'existe pas, on peut espérer l'arrêt du tremblement, son *statu quo* favorable, ou même son amélioration et sa guérison, comme M. Sicard l'a noté dans trois cas. Chez ces trois sujets, anciens névraxitiques, le tremblement de la main et des doigts était global, le pouce et l'index n'offrant nullement le rythme classique de « l'émiettement ».

M. de Massary. Dans l'étiologie de la véritable maladie de Parkinson, ou du moins de ce que nous appelions jadis la maladie de Parkinson, la syphilis peut jouer un rôle. Un malade syphilitique commençait un tabes ; il avait une réaction de Wassermann nette dans le liquide céphalo-rachidien, quand apparurent des symptômes parkinsoniens ; la maladie de Parkinson évolua ensuite et se compléta pendant quinze ans ;

elle est actuellement typique ; on ne saurait admettre ici que la syphilis n'est pas en cause. Par contre, M. de Massary a recherché la syphilis chez plusieurs autres parkinsoniens, et cela en vain. Donc, si quelques maladies de Parkinson relèvent de la syphilis, cette cause reste exceptionnelle.

M. Souques a observé plusieurs cas de syndrome parkinsonien post-encéphalo léthargique analogues à ceux de M. Pierre Marie et Mlle Lévy. Ces cas limités à un membre sont superposables par leur caractère « monoplégique » à la paralysie agitante la plus classique. Leur évolution est très importante à suivre ; elle dira avec quelle fréquence ils peuvent régresser et guérir, et d'autre part avec quelle fréquence ils peuvent aboutir à la maladie de Parkinson.

Dans deux cas sur seize de syndrome parkinsonien postencéphalitique, M. Souques a trouvé une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien ; dans ces deux cas, il n'y avait aucune autre raison pour soupçonner l'existence de la syphilis. Il ne faut pas nier la possibilité de l'origine syphilitique de la paralysie agitante, mais il est évident que la syphilis n'est pas une cause fréquente de la maladie de Parkinson. Chez vingt parkinsoniens classiques examinés par M. Souques, le liquide céphalo-rachidien s'est toujours montré normal au point de vue des éléments cellulaires et de l'albumine ; chez tous, sauf chez un seul, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. E. F.

Syndrome de Parkinson postencéphalitique à forme monoplégique, par Sainton et Schulmann. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 23, p. 983, 1er juillet 1921.

Le cas tire son intérêt de la difficulté du diagnostic et de l'extrême discrétion des signes d'encéphalite antécédents. Les signes en ont été fugaces ; il a fallu les rechercher avec soin. Cet homme de 37 ans se plaint uniquement du manque d'habileté de son bras droit, qui l'empêche d'exercer son métier de ciseleur. On trouve : une main froide cyanosée, malhabile, incapable de faire un acte un peu précis ; le sens des mouvements est bien conservé ; il n'y a pas d'hypermétrie nette ni de dysmétrie, mais de l'adiadococinésie ; pas de catatonie, mais de l'hypertrophie nettement observable par les manœuvres habituelles. La préhension se fait d'une manière un peu brusque.

Fatigabilité assez rapide du bras droit ; lorsqu'on le met en hyperextension on voit assez vite apparaître un frémissement musculaire au niveau des muscles de la loge postérieure.

Un fait également important au diagnostic est la perte des mouvements automatiques, le bras droit reste ballant dans la marche un peu rapide, tandis que le bras gauche suit son impulsion habituelle.

L'écriture est assez difficile, elle n'est point heurtée et irrégulière comme celle des cérébelleux, mais tend à devenir fine, les lettres décroissent rapidement de grandeur. La parole est normale, habituellement nasonnée, elle devient plus embarrassée quand le malade s'énerve.

L'examen plus attentif du sujet montre encore quelques signes de la série parkinsonienne : le facies est légèrement figé et les yeux semblent plus immobiles qu'il n'est coutume ; il y a un tremblement rapide des paupières lorsqu'on les fait abaisser, mais pas de tremblement à la mi-ouverture de la bouche. On note encore une légère déviation de la commissure labiale vers la droite.

Il s'agit d'une forme unilatérale et monoplégique du syndrome parkinsonien.

M. Souques. Le cas de MM. Sainton et Schulmann est très intéressant, mais paraît fruste comme syndrome parkinsonien. M. Souques a vu plusieurs cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique limités pendant de longs mois, et même pendant plus

d'un an, à un seul membre. Ces cas ont été rapportés par M. Ernst dans sa thèse récente.

Quant au tremblement des paupières, on le rencontre chez beaucoup de sujets normaux.

M. Netter. MM. Sainton et Schulmann attachent, avec raison, pour le diagnostic d'encéphalite chez leur malade, une grande importance à l'apparition tardive d'une somnolence prolongée. M. Netter a vu deux cas de ce genre ; dans l'un la somnolence s'est manifestée cinq ans après le début ; dans l'autre un an. Habituellement la somnolence est précoce, ce qui tient à l'affinité toute particulière des virus pour la substance grise de la région pédonculaire ; mais on sait que le virus peut se fixer sur les points les plus variés des centres nerveux et on ne saurait être surpris que la localisation qui tient sous sa dépendance la léthargie manque ou soit tardive chez divers malades.

E. F.

DYSTROPHIES

Spina bifida, par A. Michel. *Marseille méd.*, p. 930-937, 15 octobre 1921.

Apparition vers l'âge de 6-7 ans d'ulcérations trophiques, à siège surtout calcanéen, trophœdème des deux membres inférieurs, prédominant à droite. Abolition des réflexes achilléens et hypoesthésie des extrémités. Ce n'est qu'à l'âge de 2 ans que ces troubles furent rattachés au spina bifida, caractérisé cependant depuis la naissance par une tuméfaction lombaire ; déhiscence des 4-5 lombaires et de la partie supérieure du sacrum à la radiographie. H. R.

Absence congénitale unilatérale du Petit Pectoral et de la partie inférieure du Grand Pectoral, par H. Roger. *Marseille méd.*, p. 938-944, 15 octobre 1920.

Cette anomalie musculaire, relativement rare (71 cas), ne serait pour les uns qu'un arrêt de développement rappelant une disposition musculaire normale chez certains singes. Pour d'autres, elle serait due soit à une infection intra-utérine, soit à l'application du poing du fœtus contre la paroi costale (cas accompagnés d'aplasies costales et de malformation de la main).

Se rapprochant de l'opinion de Widal et Lemierre qui en font un stigmate de dégénérescence, l'auteur se demande s'il ne s'agissait pas, dans son cas, d'hérédodystrophie musculaire peut-être par hérédosyphilis : une sœur paralysée des quatre membres depuis l'âge de 12 ans (myopathie ?), épilepsie tardive du père et fausses couches de la mère. H. R.

Atrophie musculaire myélopathique de l'adolescence à type Charcot-Marie, par H. Roger et G. Aymès. *Marseille méd.*, p. 875-881, 1er octobre 1921.

Amyotrophie élective des extrémités, prédominant aux membres inférieurs (jambes de coq) avec exagération des réflexes et Babinski, apparu au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde, et ayant entraîné des rétractions tendineuses incomplètement corrigées par une double ténotomie achilléenne. Pas d'antécédents héréditaires, mais pied creux congénital qui existerait également chez le père H. R.

Roger (H.) et Aymès (G.) *Myopathie atrophique à prédominance pelvienne et scapulaire, avec pseudohypertrophie des mollets* (Marseille méd., p. 881-883, 1er août 1921). — Myopathie classique, quoique non héréditaire chez un jeune réformé de guerre : cette affection, peu grave avant la guerre, paraît avoir progressé pendant la mobilisation qui a duré 2 ans et demi. Suivant la loi des pensions, elle doit être indemnisée à un taux élevé, quoiqu'elle ait débuté à l'âge de 16 ans.

Aymès et Reboul-Lachaux. *Myopathie combinée à prédominance scapulo-humérale et pelvifémorale avec double équinisme* (Marseille méd., p. 883-888, 1er octobre 1921). — Atrophie musculaire à localisations multiples combinant les types scapulo-huméral d'Erb, lombo-pelvifémoral de Raymond et Guillain, pseudohypertrophique de Duchenne et type de Gowers (atrophie des interosseux de la main). L'absence de contractions fibrillaires, l'intégrité des réflexes, les modifications purement quantitatives des réactions électriques permettent de rattacher ce cas à une myopathie. La particularité du cas réside dans un équinisme bilatéral débuté à l'âge de 11 ans. Pas d'hérédité similaire. H. R.

Maladie de Recklinghausen. Neurofibromatose multiple à localisations périphériques et centrales, par H. Roger, Aymès et Reboul-Lachaux. *Marseille méd.*, p. 865-874, 1er octobre 1921.

Ce cas, observé chez un vieillard (68 ans), est intéressant : par l'intensité du syndrome asthénique et amyotrophique (malade squelettique ; une artériosclérose intense, aorte pavée de plaques calcaires, datant de la première enfance alors que les autres troubles auraient pu également intervenir dans la cachexie terminale) ; — par la surdité et la kératite neuroparalytique bilatérale ; — par l'association d'un syndrome méningé avec hypotension du L. C.-R. (8 au manomètre de Claude, 3 après soustraction de 10 cc.), légère leucocytose (9 lympho par mmc.) et hyperalbuminose, d'origine spécifique (B.-W. du sang et du L. C.-R.).

Au point de vue anatomique, signalons comme particularités : les neurofibromes échelonnés en chapelet sur les phréniques (sans troubles respiratoires, ni diaphragmatiques), le caractère fibromyxomateux de la tumeur prélevée sur le radial, les altérations marquées des glandes endocrines, pour lesquelles il faut peut-être faire intervenir le processus de sclérose vasculaire. H. R.

Un cas de Neurofibromatose, par Weill et Sauvan. *Comité Méd. des Bouches-du-Rhône*, 13 janvier 1922, *Marseille Méd.*, p. 218-220, 1922.

Cas fruste de tumeurs indolores sous-cutanées et intramusculaires, qui, au point de vue histologique, sont des fibromes simples : une seule tumeur sus-orbitaire douloureuse vraisemblablement par compression du tronc nerveux. Pas de tumeur sur le trajet des nerfs ni de lésions chroniques cutanées. H. R.

Rhumatisme chronique déformant de l'enfance, par H. Roger et Laplane. *Marseille méd.*, p. 817-833, 15 septembre 1921.

Rhumatisme déformant et ankylosant particulièrement accentué aux grandes articulations des membres inférieurs et rendant infirme le jeune malade âgé de 15 ans : début progressif à l'âge de 3 ans et demi par une arthrite de la hanche paraissant avoir réalisé le tableau clinique de l'ostéoarthrite ou de l'ostéochondrite déformante juvénile.

Les auteurs, après avoir éliminé les théories pathogéniques uricémique, endocrinienne, nerveuse, gonococcique, tuberculeuse, se demandent si dans leur cas il ne faut pas faire jouer un rôle à l'hérédosyphilis : quelques stigmates dystrophiques, Bordet-Wassermann partiellement positif chez le fils, inégalité pupillaire chez la mère, suicide du père après une période de dépression nerveuse mal définie. H. R.

Géants et Nains avec une contribution à l'étude des troubles de développement corporel similaires, par Alfred Gigon (de Bâle). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 2, et t. 10, fasc. 1, 1922.

Discussion sur quelques points. Présentation d'un géant (234 cm.) et de quelques

nains. Teddy Bobs, le géant en question, est un géant du type acromégale pur. Cyphoscoliose. Système pileux réduit. Organes génitaux, thyroï de normaux.

G. voudrait ajouter aux types de nanisme décrits jusqu'ici par les auteurs allemands (nanisme vrai ou congénital, nanisme de croissance : *a*) pituitaire ; *b*) dysplastique), un type nouveau qu'il baptise nanosomia cerebralis, caractérisé par de graves défectuosités psychiques et par des symptômes de lésions cérébrales organiques (Hypoplasie, etc.).

Bibliographie abondante. W. Boven.

Contractures et Ankyloses multiples, congénitales, avec Achondroplasie. Contribution à la théorie amniogène de l'Achondroplasie, par G. Popovicui (en roumain). *Clujul medical*, n° 11, 1921.

A retenir, entre autres particularités du cas, que la longueur du tronc était augmentée non seulement d'une façon relative mais aussi absolue.

L'auteur est d'avis que son cas, qu'il rapproche de ceux de Stoffel et de Tubby, parle pour la théorie de l'origine par pression intraamniotique de l'achondroplasie.

C.-J. Parhon.

Quelques réflexions sur un cas d'Atrophie musculaire type Charcot Marie, par Em. Savini et Mlle M. Stéfanesco. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie de Jassy*, t. 4, n° 1-2, 1922.

Amyotrophie Charcot-Marie chez un malade âgé de 20 ans. Son frère est atteint d'une maladie semblable. Chez les deux frères, le typhus exanthématique semble avoir eu sa part dans l'apparition de l'atrophie musculaire. Pour les auteurs, cette infection aurait eu même un rôle étiologique indubitable. La constitution hypothyroïdienne du malade semble avoir joué le rôle de facteur prédisposant.

A retenir encore l'atteinte profonde des membres supérieurs, des troubles de la sensibilité objective aux membres inférieurs ainsi que la présence de l'éosinophilie (10 %).

C.-J. Parhon.

ÉPILEPSIE

Myoclonie provoquée chez le cobaye par injection de Sérum d'Epileptiques, par Ph. Pagniez, J. Mouzon et Turpin. *Soc. de Biologie*, 10 décembre 1921.

La production d'accidents convulsifs généralisés suivis de mort à la suite des injections intracardiaques de sérum d'épileptiques est assez rare.

Par contre, on voit survenir, d'une façon fréquente, après les injections intracardiaques, presque constamment après les injections intracarotidiennes (8 fois sur 9 expériences), des secousses myocloniques du tronc et de la tête, sans rythmicité régulière et se groupant en série. Ces secousses, parfois très violentes, peuvent persister pendant plusieurs heures ; elles ne durent habituellement pas plus de trente minutes. Elles sont le fait de l'injection de sérum frais d'épileptiques et ne se produisent pas après l'injection de sérum chauffé à 58°.

Semblable propriété du sérum n'a pas été retrouvée par les auteurs chez des individus normaux, des malades atteints d'asystolie, d'urémie, de paralysie générale. Les recherches en cours diront si cette propriété du sérum est absolument spéciale à l'épilepsie et quel est son degré de constance dans les différentes variétés de cette maladie.

E. F.

Crise Comitiale survenue pendant l'Application de l'Oscillomètre de Pachon, par LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. *Soc. de Psychiatrie*, 20 novembre 1919. *L'Encéphale*, p. 415, décembre 1919.

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans, cérébro-scléreux, atteint de troubles psychiques (affaiblissement intellectuel léger, asthénie, découragement, tentative récente de défénestration) et de troubles moteurs (hémiparésie gauche spasmodique).

Cet ensemble clinique imposait la recherche de la tension artérielle. L'oscillomètre de Pachon, adapté au poignet droit, marque d'abord comme tension maxima 24. Mais brusquement l'aiguille tomba vers 0. En même temps, le malade, qui avait paru vivement impressionné par l'application du sphygmomanomètre, pâlissait ; sa tête s'affaissa, ses yeux se voilèrent, sa conscience s'obnubila. Puis, le côté gauche, côté paralysé, s'agita de mouvements convulsifs, qui tendirent à se généraliser, presque aussitôt, du côté droit. Enfin, après une minute ou deux, le malade se réveillait obtus, se rappelant mal la période précédente, et il accusa une hémianopsie bilatérale homonyme gauche très transitoire.

Les auteurs venaient d'assister, sous le contrôle du Pachon, à une crise comitiale, nettement hypotensive à son début.

Cette observation vient à l'appui de la thèse récemment soutenue par M. Hartenberg sur l'importance des phénomènes d'inhibition dans la genèse des accès comitiaux. Il faut insister ici sur le caractère initial de la chute de la tension artérielle par rapport au reste des symptômes ; c'est elle qui a donné le signal des accidents comitiaux ; elle a coïncidé avec le début de la pâleur et, surtout, elle a nettement précédé l'apparition des mouvements convulsifs.

En présence de cette crise comitiale, précédée de la chute de la pression artérielle, on est conduit à admettre la possibilité de l'origine cardio-artérielle des accidents, sous l'influence de l'émotion provoquée par l'application de l'oscillomètre, chez un sujet atteint à la fois de sensiblerie émotive, et de myocardite ancienne. Cette crise comitiale peut, à quelques égards, être rapprochée des accès épileptiques attribués classiquement à la claudication cardio-vasculaire, entraînant l'ischémie passagère des centres nerveux comme dans le syndrome de Stokes-Adams, ou dans certains cas d'insuffisance aortique. La brusque dépression de la tension artérielle encéphalique, commune à ces formes particulières d'épilepsie cardiaque, est susceptible de réaliser une inhibition cérébrale épileptogène, assez analogue à celle que produit expérimentalement la compression bilatérale des carotides.

A signaler enfin la réponse inégale des deux hémisphères inégalement touchés par la maladie à ce dérobement circulatoire passager ; d'où prédominance convulsive et hémianopsie homonyme gauches, en rapport avec la méiopragie lésionnelle du cerveau droit.

M. HENRY MEIGE. Ce n'est pas une notion nouvelle que les accidents épileptiques sont étroitement liés à des perturbations vasculaires : les changements de coloration avant, pendant, et après les crises, ont été notés de longue date. Les traumatismes cranio-encéphaliques, si nombreux pendant la guerre, ont apporté des preuves nouvelles et particulièrement convaincantes des variations de l'irrigation sanguine intracranienne chez les épileptiques. Henry Meige et Béhague ont attiré l'attention sur les cas assez fréquents de turgescence des brèches craniennes à l'approche des crises comitiales ; nombre de blessés sont avertis de l'imminence de leurs crises par une sensation de tension douloureuse de leur cicatrice qui, souvent même, fait une hernie apparente à ces moments-là, tandis que, dans les intervalles, elle reste plus ou moins profondément déprimée. Grâce à cet avertissement, certains blessés parviennent même à faire avorter leurs crises en absorbant aussitôt une dose de bromure.

Dans les épilepsies non traumatiques qui, cliniquement, se traduisent par des manifestations convulsives ou des équivalents identiques, il est infiniment vraisemblable que les crises sont commandées également par des modifications de la pression sanguine.

Si la cause première de ces désordres vasculaires échappe encore, du moins peut-on supposer l'intervention des centres sympathiques intracraniens.

M. Hartenberg. Ce cas vient à l'appui de la thèse qui affirme le rôle primordial des phénomènes d'inhibition dans la pathogénie des accidents épileptiques. En effet, les auteurs ont été jusqu'à présent comme fascinés par les troubles moteurs du mal comitial et ont trop négligé les autres. Or, l'évolution de la maladie comme l'analyse des symptômes cliniques montrent que les processus d'inhibition corticale sont de beaucoup les plus fréquents et les plus précoces. Ce sont eux qui constituent les phénomènes essentiels de l'épilepsie et c'est par leur observation minutieuse qu'on arrivera à éclairer la pathogénie de la névrose et peut-être à trouver sa thérapeutique rationnelle. Feindel.

Amantea (G.). *Epilepsie expérimentale par excitations afférentes* (Policlinico, sez. med., t. 27, n° 12, p. 462, déc. 1920). — Détermination de convulsions par des excitations cutanées chez des chiens aux centres corticaux strychnisés au préalable ; la méthode permet de préciser la localisation des centres moteurs.

Amantea (G.). *Sur quelques facteurs de l'Epilepsie expérimentale intervenant aussi dans l'Epilepsie humaine* (Zacchia, t. 1, n° 1, p. 8-14 ; mai-juin 1921). — Certains chiens (25 %) ont une excitabilité corticale particulièrement élevée ; si, chez eux, on procède à la strychninisation d'un centre sensitivo-moteur déterminé, l'excitation de la zone d'hyperesthésie périphérique ne donne pas lieu, comme chez les autres chiens, à des contractions localisées du groupe musculaire correspondant, mais à une crise d'épilepsie généralisée ; c'est de l'épilepsie réflexe expérimentale. On ne peut transformer ni par la strychninisation générale, ni par le réchauffement de leur cerveau, les 75 % de chiens à excitabilité corticale faible en chiens à excitabilité corticale forte. Celle-ci, inconstante, pouvant être dite aussi aptitude convulsive, apparaît comme une chose complexe. Une inconstance du même genre s'observe dans la production de l'épilepsie de Brown-Séquard. Ainsi, seulement certains chiens et certains cobayes, et non tous, sont aptes à présenter l'épilepsie réflexe ; ils y sont prédisposés ; d'autres chiens et d'autres cobayes sont exempts de cette prédisposition, et ceci montre déjà que tous les animaux d'une même espèce ne sont pas des mécanismes physiologiques identiques, comme on est trop porté à le croire. On voit donc que trois conditions sont nécessaires à la réalisation de l'épilepsie réflexe : la prédisposition, l'exaltation de l'excitabilité corticale (strychninisation d'un centre sensitivo-moteur) et l'excitation périphérique. Par décalage, la notion de l'épilepsie expérimentale du chien devient la théorie réflexe de l'épilepsie chez l'homme : l'épilepsie de l'homme est une épilepsie réflexe, avec les trois mêmes conditions nécessaires. La théorie de l'épilepsie réflexe chez l'homme semble d'autant plus justifiée qu'en l'absence de prédisposition on n'observe pas, chez nombre de blessés du cerveau, des convulsions généralisées, mais des crises jaksoniennes ; comme au laboratoire les deux dernières conditions, exaltation de l'excitabilité corticale (blessure ou strychninisation des centres) et excitation périphérique déterminent des spasmes localisés chez les non-prédisposés.

Lumière (Aug.). *Le Mécanisme des Accidents provoqués par l'Injection de Sérum d'Epileptique* (Académie des Sciences, 27 décembre 1921). — Le sérum de certains épileptiques, injecté par voies intracardiaques à des cobayes, peut déterminer des accidents convulsifs susceptibles d'entraîner la mort de ces animaux. La cause détermi-

nante de ces crises comitiales doit vraisemblablement être rapportée à l'excitation des centres par des floculats.

Salmon (Alberto). *Crises Epileptiques d'origine endocrine et crises Epileptiques d'origine corticale, étude de leur mécanisme* (Studium, t. 11, n° 3, 1921). — Le syndrome épileptique, quelle que soit son origine, se trouve déclanché par une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien. E. F.

Une singulière constatation histopathologique dans un cas d'Idiotie avec Epilepsie, par Dino de Albertis. *Rivista ital. de Neuropat., Psich. ed Elletroter.*, vol. XII, fasc. 9, p. 273-286, septembre 1919.

L'étude histopathologique du cerveau d'une idiote épileptique a conduit l'auteur à la découverte d'une lésion singulière pouvant expliquer à la fois l'épilepsie et l'idiotie dont la petite malade était atteinte. Il s'agit d'une altération cellulaire constatable dans toute l'écorce, mais surtout abondante dans les deuxième et troisième couches corticales des lobes frontaux et pariétaux. Les cellules altérées se présentent comme ayant subi une dégénération hyaline totale de leur protoplasma ; la forme générale d'astrocytes est cependant conservée ; le noyau, mal colorable, se distingue encore. Les rapports des cellules hyalines avec les cellules nerveuses confirment leur origine névroglique.

La dégénération hyaline des cellules altérées n'a rien de commun avec les corps amylacés, ni avec les gouttelettes hyaloïdes décrites dans le système nerveux central. Les cellules hyalines sont également absolument différentes des éléments névrogliques anormaux de la sclérose tubéreuse ou de certaines épilepsies avec démence, à plus forte raison des éléments nerveux anormaux de l'idiotie de Tay-Sachs.

C'est la première fois que se trouve rapportée une constatation histopathologique de cette sorte. F. Deleni.

L'Epilepsie Cardiaque, par G. Oddo et Ch. Mattei, *Gazette des Hôpitaux*, an 92, n°s 64 et 66, 25 et 30 octobre 1919.

Il est des manifestations épileptiques subordonnées à des cardiopathies ; elles sont conditionnées par des troubles circulatoires, par l'influence réflexe, surtout par des actions toxiques.

Cette épilepsie cardiaque peut s'observer dans des cas très variés de maladie ou lésion du cœur ; elle est favorisée par une atteinte antérieure du cerveau, par un facteur rénal, par l'hérédité névropathique ; c'est une épilepsie tardive.

Les auteurs en font la description nasologique en se basant sur un certain nombre d'observations dont une personnelle, caractéristique ; elle concerne un vieil aortique ; il fit sa première crise à 58 ans, et il les répète toutes les fois que la fatigue ou un écart de régime déclanche l'asystolie. E. F.

Un cas d'Epilepsie jacksonienne, par Walter Piaggio Garzon. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 4, fasc. 9-10, p. 692-697, septembre-octobre 1919.

Homme de 28 ans ; début à 12 ans ; les crises, d'abord rares, sont devenues peu à peu plus fréquentes et maintenant elles sont subintrantes par périodes ; elles débutent par une sensation épigastrique, intéressant les deux membres du côté gauche, ne s'accompagnent pas d'une perte complète de la connaissance, et laissent après elles une hémiplégie gauche transitoire. Guérison apparente par le traitement mercuriel. F. Deleni.

Beaussart (P.). *Craniotomie et Epilepsie* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, n° 2, p. 42, février 1922). — Dans cette observation, qui paraissait pourtant le cas type favorable à un essai d'intervention chirurgicale, celle-ci n'a eu aucun résultat heureux sur l'évolution d'une épilepsie traumatique ; cette épilepsie a suivi une marche topographiquement extensive, sans toutefois que l'acte chirurgical paraisse avoir contribué à son aggravation.

Marie (Aug.). *Craniotomie et Epilepsie* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, n° 2, p. 38, fév. 1922). — Série de cas montrant que la craniotomie peut donner des résultats encourageants, au moins pour l'épilepsie, car les troubles mentaux d'arriération subsistent. E. F.

Epilepsie et Paralysie générale, par L. Marchand. *Presse Méd.*, n° 11, p. 121, 7 février 1923.

Les rapports de l'épilepsie et de la paralysie générale peuvent présenter différentes modalités, suivant que la méningo-encéphalite diffuse subaiguë apparaît chez un sujet atteint d'épilepsie essentielle, d'épilepsie syphilitique secondaire, d'épilepsie syphilitique tertiaire, d'épilepsie hérédo-syphilitique. Il est quelquefois difficile de différencier les crises de l'épilepsie dite essentielle des attaques épileptiformes qui marquent le début de la paralysie générale avant l'apparition des symptômes psychiques et somatiques. Parfois, c'est l'épilepsie qui simule la paralysie générale, qu'il s'agisse d'un syndrome paralytique fugace post-paroxystique, d'un syndrome paralytique permanent, d'une démence épileptique à forme de pseudo-paralysie générale.

Les commémoratifs, l'évolution de l'affection, les caractères des crises convulsives, les modifications du liquide céphalo-rachidien permettront dans la plupart des cas d'établir un diagnostic précis. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Bravetta, e Invernizi, *Il cocainismo*. Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, 1922, n° 5.

Bremer (Frederic), *Polyradiculite avec coagulation massive spontanée et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien*. J. de Neurologie, 1920, n° 3.

Bremer (Frederic), *Le myogramme du réflexe rotulien ; composantes clonique et tonique*. C. R. Soc. Biologie, 4 déc. 1920, t. 83, p. 1.564.

Bremer (Frederic), *Global aphasia and bilateral apraxia due to endothelioma compressing the gyrus supramarginalis*. Arch. of Neurology a Psychiatry, juin 1921, p. 663.

Bremer (Frédéric), *Contribution à l'étude de la physiologie du cervelet. La fonction inhibitrice du paléo-cerebellum*. C. R. Soc. Biologie, Réunion Belge, 29 avril 1922, t. 86, p. 955.

Calligaris (Giuseppe), *I nuovi tipi di anestesia nelle lesioni corticali pontine*. Riv. di Neuropatologia, Psichiat. e Elettr., 1921, fasc. 3.

Calligaris (Giuseppe), *La funzione stenica e la malattia di Erb-Goldflam*. Policinico, sez. med., 1922.

Calligaris (Giuseppe), *I reflessi nelle lesioni del sistema motorio extrapiramidale*. Policlinico, sez. med., 1922.

Cantaloube (P.), *Syndrome de l'hémicalolle bulbaire droite inférieure dans un cas de névraxite épidémique.* Paris méd., 1922.

Cantaloube (P.), *Un cas de névraxite épidémique grave à manifestations multiples et prolongées.* Annales de médecine, t. 11, n° 4, avril 1922.

Cantaloube (P.), *Un cas de paralysie totale du regard dans la névraxite épidémique.* Journal des Praticiens, 21 avril 1923.

Caussade, Lévy-Franckel et Juster, *Acanthosis nigricans, syphilis probable. Pathogénie de la pigmentation et de la dystrophie pilaire.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 20 oct. 1922.

Cazzamalli (Ferdinando), *Il valore diagnostico dello stenometro di Paul Joire.* Rivista di Psicologia, t. 9, n° 6, 1913.

Cazzamalli (Ferdinando), *Ricerche su una nuova reazione biologico-diagnostica della paralisi progressiva.* G. di Psichiatria clin. e Tecnica manicomiale, 1914, fasc. 1-2.

Cazzamalli (Ferdinando), *Contributo allo studio della suggestibilita dei sani e dei malati di mente.* Il Manicomio, Archivio di Psichiatria e Scienze affini, 1915, fasc. 1.

Cazzamali (Ferdinando), *Studi silla etiologia della pellagra, nota IV.* Tipog. del Manicomio, Nocera inferiore, 1916.

Cazzamalli (Ferdinando), *Il delirio sensoriale di guerra.* Rivista sperimentale di freniatria, 1919, fasc. 1-2.

Cazzamalli (Ferdinando), *Traumatismi cranici e perturbamenti psichici.* Annali di Nevrologia, 1919, nos 1-2-3.

Cazzamalli (Ferdinando), *La guerra come avvenimento storico degenerogeno.* Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina legale, 1919, fasc. 3-4.

Cazzamalli (Ferdinando), *Guerra, follia e degenerazione.* Soc. edit. Avanti, Milan 1921.

Cazzamelli (Ferdinando), *Per un radicale rinnovamento della assistenza psichiatrica in Italia.* Discorso pronunciato alla Camera dei Deputati nella tornata del 27 luglio 1921. Typ. Cam. Dep., Roura 1921.

Cazzamalli (Ferdinando), *Per la lotta contro gli « stupefacenti ».* Discorso pronunciato alla Camera dei Deputati nella 1° tornata del 10 febbraio 1923. Tip. Cam. Dep., Rome 1923.

Coppola (Alfredo), *Sulla tricotillomania, nota di psicopatologia clinica.* Rivista di Patol. nervosa e mentale, t. 27, fasc. 9-10, sept.-oct. 1922.

Coppola (Alfredo), *Sui rapporti tra spirochete e vasi della corteccia cerebrale nella paralisi progressiva.* Giornale della R. Accad. di Med. di Torino, juillet 1922.

Coppola (Alfredo), *Sui rapporti tra spirochete e vasi della corteccia cerebrale nella paralisi progressiva.* G. della R. Accademia di Med. di Torino, t. 85, fasc. 7, 1922.

Coppola (Alfredo), *Ricerche sulle spirochete nella paralisi progressiva. Contributo all'etiopatogenesi della neurosifilide.* Rivista di Patol. nervosa e mentale, t. 27, fasc. 1-4, janv.-avril 1922.

Coppola (Alfredo), *Nel centenario della tesi di Bayle. Le spirochete nel cervello dei paralitici.* L'Illustrazione medica italiana, t. 4, nos 4-5, mars-avril 1922.

Crémieux (Albert), *Considérations sur l'hypotension du liquide céphalorachidien.* Thèse de Montpellier, 1922.

Cyriax (Edgar F.), *On the after-treatment of fractures of cervical vertebræ with mecano-therapeutics.* Practitioner, août 1922.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome II. N° 3 Septembre 1923
REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ÉTUDES DE CYTOARCHITECTONIE MÉDULLAIRE

PAR

MM. Ivan BERTRAND et Ludo VAN BOGAERT

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies Nerveuses à la Salpêtrière
(Service du Professeur PIERRE-MARIE)

La topographie des cellules motrices de la moelle a été l'objet de travaux si nombreux, que la reprise d'une question aussi fouillée pourrait sembler d'un intérêt médiocre. Dans les traités classiques, les noyaux moteurs, nettement et symétriquement systématisés en colonnes, donnent l'impression que la cytoarchitectonie médullaire est une question résolue et close.

Toutefois, à confronter les théories émises sur la valeur physiologique de leurs groupements et devant leur diversité, on en vient à se demander comment une topographie aussi schématique est susceptible de controverses. Bien plus, l'étude attentive des arguments anatomiques des différentes écoles trahit des divergences portant non seulement sur la signification des groupements cellulaires, mais aussi sur leur topographie. La terminologie particulière de chaque auteur ajoute encore aux difficultés. En présence de ces divergences, nous avons essayé, dans des recherches anatomo-cliniques, d'acquérir une idée personnelle sur ce problème ardu.

Nous diviserons notre travail en trois parties :

Dans la première, nous ferons une étude critique des diverses théories émises jusqu'à ce jour ;

Dans la seconde, nous exposerons nos recherches anatomiques.

Dans la troisième, nous nous efforcerons de tirer une conclusion que nous montrerons être en parfait accord avec la théorie morphologique.

I. — Étude critique des théories.

Tout histologiste examinant même superficiellement une coupe transversale de moelle, est frappé de l'existence dans les cornes antérieures de groupements cellulaires ; aussi depuis près d'un siècle, Stilling, Clarke, Waldeyer et d'autres les ont-ils décrits. Mais quelle était la signification de ces noyaux ?

A cette époque, une série d'études sur les localisations corticales et bulbo-protubérantielles venaient apporter un peu de lumière dans la physiologie du cortex et du mésocéphale. L'axe médullaire lui-même allait apparaître comme une superposition d'éléments homologues des centres supérieurs bulbo-protubérantiels.

Les noyaux si bien différenciés du bulbe et de la protubérance devaient avoir leur équivalent dans la moelle. La fonction motrice se prêtait directement à l'expérimentation, et la méthode de Nissl mettait entre les mains des anatomistes des réactions d'une exquise sensibilité.

Une série de doctrines devaient se succéder ; toutes s'attachant au rôle fonctionnel de ces amas cellulaires : on rapporta successivement chacun de ces noyaux à un muscle, à un nerf, à un segment de membre, enfin à un groupe fonctionnel de muscles.

1° *Théorie musculaire.* — En 1893, Kohnstamm, Sano et Marinesco, étudiant le renflement cervical, montraient le diaphragme innervé par une colonne cellulaire, occupant le centre de la colonne antérieure, depuis la partie inférieure de C. 8 jusqu'en C. 6. Dans de nouvelles recherches expérimentales, Sano abordait le problème de la localisation musculaire. Les cellules radiculaires devaient constituer pour chaque muscle un groupement naturel, assez distinct pour l'appeler « noyau ».

Chaque noyau, spinal devait correspondre à un muscle périphérique. Cette théorie, par trop exclusive, s'est dans la suite rapprochée insensiblement de la conception de Van Gehuchten.

La théorie musculaire a été néanmoins l'objet d'un travail fécond ; les recherches minutieuses et patientes de Sano ont puissamment contribué à l'étude des fonctions médullaires ; la systématisation excessive de ses conclusions n'entame en rien la haute valeur scientifique des faits qu'elles apportent.

2° *Théorie nerveuse.* — Chaque nerf moteur cranien étant représenté dans le tronc cérébral par une colonne cellulaire distincte, vrai « noyau d'origine », on pourrait se demander s'il n'en était pas de même pour la moelle.

Chaque noyau spinal devait correspondre à un nerf périphérique.

La disposition en colonnes, à hauteur des renflements cervico-lombaires, évoquait l'idée d'une relation immédiate entre ces formations et les différents nerfs des membres. (Marinesco, 1898.)

Marinesco cependant, dès 1901, se défendait d'admettre une localisation exclusivement nerveuse, et maintenait que « si un nerf cranien innerve plusieurs groupes musculaires, chacun de ces groupes a son noyau distinct

dans la masse des cellules formant le noyau commun de ce nerf ». Marinesco recherchant une homologie entre l'origine réelle des nerfs craniens et celle des nerfs spinaux étudiait chez le lapin la chromolyse des cellules médullaires motrices, consécutive à des résections variées.

Il déterminait ainsi les noyaux du radial, du cubital, du médian et du musculo-cutané (1898), ses élèves Parhon et Popesco, ceux du sciatique (1899). Des recherches ultérieures de Knape et de Neef ne confirmaient ni ses constatations, ni la conception qui en découlait.

D'ailleurs, Marinesco lui-même apportait en 1901 une première restriction à sa conception et se prononçait en faveur d'une théorie fonctionnelle Il eut à ce moment l'intuition du problème morphologique que posaient les localisations. Il défendait l'existence, dans les noyaux bulbo-médullaires, d'amas secondaires en rapport avec différents groupes musculaires ; il était tenté d'admettre qu'un muscle complexe, d'innervation multiple, avait un centre médullaire composé de plusieurs groupes secondaires. Cette conception était proche de la conception myotomiale, comme nous l'exposerons bientôt.

En 1904, Marinesco, dépassant sa théorie des groupes fonctionnels, aboutissait à l'énoncé presque textuel de la seconde loi de Bikeles .

« Il semble que pour les muscles d'une même région, celui qui se rapproche le plus de la ligne médiane dans l'axe du membre, siège dans la moelle plus haut et plus en avant, tandis que les muscles qui s'écartent le plus de la ligne médiane sont représentés, dans la moelle épinière, en dehors et en arrière des centres précédents.

« Les muscles qui possèdent une fonction commune sont représentés par des groupes cellulaires, qui, au point de vue anatomique, sont réunis dans une masse commune, dans laquelle l'expérimentation permet de déceler des centres en relation avec tel ou tel d'entre eux. Ces centres sont superposés et juxtaposés dans le même ordre que les muscles correspondants. Il existe dans la moelle une véritable projection musculaire commandée par des lois de symétrie organique.

« Les groupes fonctionnels se combinent de manière que la nature réalise une grande économie de matière et d'espace, et assure par conséquent un fonctionnement rapide et utile, c'est la raison de ce tassement cellulaire et de la répartition des cellules en groupes naturels ou en grandes masses bien délimitées. »

Abstraction faite de cette dernière phrase, souvenir discret des lois de théologie mécanique de Cajal, nous voyons que l'observation clinique et l'expérimentation ont amené Marinesco à se placer au carrefour de plusieurs conceptions. Il a quitté l'hypothèse uniquement nerveuse, rejette celle de Sano comme trop étroite, sa pensée combine la théorie segmentaire et nerveuse ; enfin il est au seuil du problème morphologique.

Les expériences de l'école de Marinesco furent presque toujours des résections nerveuses, suivies de l'étude de la tigrolyse ; les cas anatomocliniques étudiés, des névrites et des névromes.

Peut-être cette technique n'est-elle pas étrangère à l'élaboration de

sa conception. Le mode de recherche n'est pas sans influencer l'interprétation des faits : tous les auteurs qui ont eu recours à un matériel expérimental décrivent des noyaux plus nombreux que ceux dont le travail a porté sur un matériel clinique. Les aspects chromatolytiques amènent à dissocier des noyaux homogènes. De même, dans la conception qui va suivre, la nature du matériel de recherches constitué par des moelles d'amputations a joué un rôle considérable dans la genèse de la théorie segmentaire.

3º *Théorie segmentaire.* — Après les théories purement topographiques, en 1898, Van Gehuchten et son élève de Buck, étudiant la moelle d'un homme ayant subi la désarticulation du genou, trouvent en voie de chromatolyse deux colonnes cellulaires.

Un an plus tard, une amputation des deux pieds, suivie à bref délai de nécropsie, leur permit de vérifier la chromolyse d'une autre colonne cellulaire. Ils en concluaient que *chacun des groupements cellulaires est en connexion intime avec tous les muscles d'un segment de membre*, et mettaient en doute la théorie musculaire en objectant que les groupes cellulaires sont trop nombreux par rapport aux muscles périphériques, pour qu'il y ait correspondance directe de groupe cellulaire à muscle.

Cette conception segmentaire est rapidement partagée par Nissl après des résections de nerfs craniens chez le chien et le chat. Voici l'ensemble de leurs conclusions :

« Aux trois segments des membres supérieurs et inférieurs correspondent dans la moelle cervicale et lombo-sacrée, trois colonnes cellulaires distinctes, étendues chacune à plusieurs segments médullaires. La colonne, en rapport avec un segment distal du membre, se trouve au-dessous de celle en connexion avec un segment plus proximal. Ces colonnes chevauchent légèrement l'une sur l'autre, de telle sorte que, par son extrémité inférieure, chacune vient se placer au devant de l'extrémité supérieure de la colonne sous-jacente. Il résulte d'une telle disposition, qu'une colonne segmentaire donnée formera sur une coupe transversale passant par son extrémité supérieure, le groupement postéro-latéral de la corne antérieure, alors que sur la coupe, passant par son extrémité inférieure, cette même colonne forme le groupe antéro-externe ; le groupe postéro-latéral étant formé à ce niveau par l'extrémité supérieure de la colonne segmentaire sous-jacente. »

Brissaud, se basant sur la disposition segmentaire des troubles sensitifs au cours de certaines affections médullaires, émit l'hypothèse que la projection cutanée dans la moelle se faisait suivant un mode segmentaire. Généralisant sa théorie de la métamérie spinale sensitive, il admit la persistance d'une métamérie primitive des centres nerveux.

Pour le tronc, les métamères seraient étagés suivant un plan perpendiculaire à l'axe de la moelle, dans les renflements cervico-lombaires, ils seraient disposés parallèlement à cet axe.

Brissaud modifia bientôt sa première hypothèse et admit au point de vue sensitif une topographie à la fois radiculaire et segmentaire.

Brissaud et Bauer en 1903, Sano en 1904, se sont ralliés à cette

théorie segmentaire. Cependant l'étude d'un cas de Neef, de désarticulation de la hanche, impose des restrictions de l'aveu même de Van Gehuchten. « Si le noyau segmentaire du pied et de la jambe forme des colonnes cellulaires indépendantes et faciles à délimiter, il n'en est pas de même pour celui de la cuisse et des muscles de la ceinture pelvienne. » Les contradictions entre les descriptions de Onuf, Bruce et Stils en témoignent.

4° *Théorie fonctionnelle.* — Nous serons brefs sur la théorie fonctionnelle, déjà contenue en germe dans les trois précédentes. Dès leurs premières recherches, Parhon et ses élèves, Goldstein et Popesco, se sont dégagés peu à peu de la conception nerveuse. Parhon adopte nettement la théorie fonctionnelle : dans la colonne qui représente l'innervation de tous les muscles d'un segment de membre, on distingue des *noyaux correspondant à des groupes musculaires, ayant à remplir une même fonction.* Autrement dit, chaque noyau segmentaire contient des groupements secondaires de signification purement fonctionnelle.

Le problème si épineux, qu'avait posé la subdivision des noyaux de l'oculo-moteur commun et du facial, se renouvelait pour chaque colonne spinale.

***

D'apparentes contradictions ont exagéré l'importance de ces débats. Les faits sont moins discordants que des conclusions trop systématiques. Chaque hypothèse laisse dans l'ombre des points expérimentaux ou cliniques qu'elle n'est pas à même d'intégrer. On voit avec une sincérité émouvante des auteurs ralliés à une conception, la trahir dans les arguments mêmes qu'ils apportent pour la défendre.

Les diverses conceptions anatomiques et fonctionnelles ont montré une égale impuissance.

Muscles et nerfs ne constituent pas des entités en soi, car tout nerf périphérique est poly-spinal, tout muscle est poly-musculaire. L'étude des ébauches embryologiques neuro-musculaires est seule en mesure de nous renseigner sur la valeur des unités complexes que nerfs et muscles représentent.

La série des vertébrés garde profonde l'empreinte de sa métamérie originelle. Le squelette, la musculature, les plexus, sont les témoins des remaniements subis par notre architecture segmentaire. Pourquoi refuser au névraxe cette complexité de structure et vouloir plier à des conceptions simplistes un territoire dont tout dénonce la haute différenciation. ?

II. — Étude anatomique.

Nous nous servirons d'abord uniquement des documents apportés par les auteurs qui ont étudié la topographie cellulaire elle-même sans tenter de l'interpréter ; ils ont abordé l'étude des localisations cellulaires dans la moelle, d'un point de vue plus objectif que les anatomo-physiologistes.

Nous exposerons ensuite le résultat de nos recherches personnelles.

Il convient de signaler l'importance capitale des travaux de Stilling et de Clarke et ce qu'ils ont apporté, malgré les méthodes imparfaites dont ils disposaient. En trois mémoires successifs, Stilling décrit minutieusement les groupes des cornes antérieures, d'après un grand nombre de moelles, examinées en coupes transversales, sagittales et frontales. Ses dessins, réunis en un atlas très complet, sont d'une objectivité et d'une clarté remarquable.

Lockhardt décrit la colonne médio-dorsale qui porte aujourd'hui son nom, le groupe de la corne latérale, et même les amas de petites cellules actuellement rattachées au système sympathique.

Waldeyer avec une technique plus précise établit une topographie exacte des groupes cellulaires antérieurs, tente de rechercher la filiation de ces groupes entre eux et croit avec Schwal à une disposition métamérique.

Ziehen reprend en 1889 les résultats acquis par Waldeyer ; Van Gehuchten, de Neef, Onuf, Bruce, enfin deux mémoires, l'un de Dejerine (1905), l'autre de Jacobson (1908) que nous avons particulièrement étudiés traitent également de la question.

Les auteurs qui se sont occupés de l'architectonie médullaire à un point de vue purement anatomique sont donc peu nombreux.

Les résultats obtenus sont pourtant suffisamment contradictoires pour que nous ayons à expliquer leur divergence par les techniques suivies et le matériel employé.

1° *Le matériel.* — Les recherches de Stilling ont porté sur six moelles humaines, deux d'hommes de 25 à 45 ans, deux de femmes de 25 et 35 ans, deux d'enfants de 1 et 2 ans ; une moelle de veau de 15 jours, une de veau adulte et une de bœuf.

Le travail de Clarke comprend une moelle humaine (femme de 33 ans), une moelle de veau et une de tortue.

Onuf ne signale dans aucun de ses mémoires le matériel anatomique dont il s'est servi.

Bruce et Jacobson ont étudié chacun une moelle d'homme adulte.

2° *La technique suivie.* — Stilling a durci ses moelles pendant 15 jours à l'alcool et dans des solutions d'un sel de chrome.

Clarke durcit par des solutions alcooliques de dilutions diverses ; après passage à l'alcool absolu, il éclaircissait à l'essence de térébenthine et montait au baume,

Onuf ne donne pas plus d'indications sur sa technique que sur son matériel.

Bruce fixe à la solution alun-chrome de Weigert, inclue à la celloïdine et prélève une coupe sur 10, sans en préciser l'épaisseur, et colore à la toluidine et au bleu polychrome.

Van Gehuchten formole *in situ* ; son numérotage de segments est celui des classiques. Il a coupé en séries de L1 à S5 à cinquante microns d'épaisseur et colore au bleu de méthylène.

Jacobson durcit 24 heures à l'alcool à 96°, divise immédiatement la

moelle en segments, inclus à la paraffine et débite en série d'une épaisseur de 10 à 20 μ. Colorations au bleu de méthylène.

Dejerine après fixation au formol et inclusion à la paraffine colore au Nissl, et dessine à la chambre claire une ou plusieurs coupes.

3° *Remarques sur les techniques utilisées.* — L'exposé de ces techniques nous amène à formuler quelques remarques :

A. *Le nombre de moelles.* — Tous les examens pratiqués, sauf ceux déjà anciens de Stilling et Clarke, ont porté sur une moelle unique. Les variations individuelles considérables, non seulement dans la constitution macroscopique des segments, mais dans la disposition des groupements cellulaires, rendent la systématisation basée sur l'étude d'un seul cas extrêmement précaire.

B. *Limitation des segments.* — Il n'est pas inutile de s'entendre sur la définition même d'un segment médullaire.

Parhon et Van Gehuchten ont dénommé « 1er segment cervical » la région qui commence immédiatement au-dessus des premiers filets de la première racine cervicale et finit immédiatement au-dessus des filets supérieurs de la deuxième.

Jacobson comprend par segment médullaire toute l'étendue de moelle comprise entre les filets supérieurs et inférieurs d'une même racine. L'étude des moelles démontre que les racines ne s'insèrent que sur une partie du segment médullaire, et qu'entre les limites de la racine inférieure de D6 par exemple et la racine supérieure de D7 existe une zone dépourvue de filets radiculaires. On peut se demander ce que devient cette zone non seulement dans la définition mais dans le schéma de Jacobson.

Marinesco a employé les limites classiques. Il sectionne immédiatement au-dessous de la racine sus-jacente et au-dessous du dernier filet de la racine considérée. Il en résulte que dans sa terminologie, le premier segment cervical de Parhon et Goldstein est ici le deuxième.

Il ne faut pas exagérer l'importance de ces limites. Le segment médullaire est une limite conventionnelle et variable. Marinesco n'a-t-il pas démontré que la tigrolyse par section d'une racine peut s'étendre sur plusieurs segments ?

Malgré ces faits, dont l'expérience d'ailleurs n'a porté que sur C8 et D1 dans l'ensemble, à une racine donnée correspond un segment médullaire unique. Les délimitations de Parhon et de Jacobson paraissent peu défendables.

C. *Le numérolage des segments.* — Après ouverture de la dure-mère, on numérote les segments suivant la racine correspondante. Il semble évident que ce numérotage ne doit se faire qu'après ouverture de la dure-mère.

Cependant Parhon et Goldstein ont coupé leurs fragments en se repérant sur l'émergence des racines *au sortir de la dure-mère*. Ils n'ont pas tenu compte de l'ascension apparente de la moelle au cours du développement. On sait déjà, depuis Chipault, l'importance des décalages ainsi produits, qui peuvent atteindre, suivant la hauteur envisagée, jusqu'à deux et trois segments.

Il n'est pas étonnant que Parhon et Goldstein reportent ainsi en SI le groupe radiculaire du pied, que la plupart des auteurs s'accordent à situer dans la partie supérieure de L5. Cette technique a d'ailleurs été modifiée par M. et Mme Parhon dans leur second mémoire de 1903.

D. *L'étude des coupes en série.* — Ce procédé est indispensable, et l'on peut évidemment reprocher à Bruce de n'avoir prélevé qu'une coupe sur 10.

La réalisation d'une pareille technique est matériellement très ardue ; cependant Jacobshon sur toute une moelle adulte, Van Gehuchten et de Neef sur une moelle lombo-sacrée d'enfant, l'ont réalisée.

E. *Epaisseur des coupes.* — Il eût été souhaitable que chaque histologiste indiquât l'épaisseur des coupes sur lesquelles portait son travail. Qu'elles varient de 10 à 20 μ, cela n'a pas grande importance pour l'étude des grosses cellules radiculaires, étant donné leur taille ; mais cela présente de l'intérêt quand la discussion porte, comme dans le mémoire de Jacobshon, sur la position et la densité des petits groupes cellulaires sympatiques. Le sériage en coupes de 50 μ (Van Gehuchten) doit évidemment densifier les amas.

4° *Interprétation des coupes histologiques.* — Chaque auteur établit une systématisation rigide d'après les groupements relevés dans une seule moelle, lui apparaissant comme typiques : « A selection Vas maid, of one which appeared to be the most characteristic » (Bruce).

Jacobson, critiquant cette attitude, schématise lui-même sa description sur les coupes les plus significatives de chaque segment.

Cette schématisation est incompatible avec les variations que présentent les groupes non seulement de segment à segment, mais de coupe en coupe. Les plus anciens histologistes, Stilling, Clarke, jusqu'au plus moderne, Jacobson, signalent ce fait et cependant écrivent des formations si bien définies qu'on ne saurait douter de leur individualité.

Le travail de M. et Mme Dejerine se rapproche le plus de la réalité. Au terme d'une scrupuleuse étude, ils écrivent ces lignes que nous ne pourrons que confirmer et même élargir : «Il existe de grandes variabilités individuelles : la hauteur des segments médullaires, ou la base d'implantation des différentes racines peuvent varier non seulement d'une moelle à l'autre, mais d'un côté à l'autre de la moelle, bien que la hauteur totale de plusieurs segments soit souvent la même. »

On peut constater des anastomoses d'une racine à l'autre. La forme générale de la moelle présente enfin des variations individuelles parfois très grandes.

Nous n'exposerons pas *in extenso* la topographie de chaque auteur. Nous donnerons, en 3 tableaux ci-joints, le résumé de leur acquisition et l'équivalence de leur nomenclature.

Tous les classiques s'accordent pour admettre deux grands groupements : un interne ou médial, un externe ou latéral.

Le groupement interne est divisé chez Waldeyer, Onuf et Bruce, en deux groupes : un antérieur et un postérieur ; chez Van Gehuchten qui les numérote un et deux, en un groupe médian et latéral.

L'accord est quasi complet sur la fragmentation du groupe externe. Tous y décrivent au moins trois amas secondaires : antéro-latéral, postéro-latéral et central.

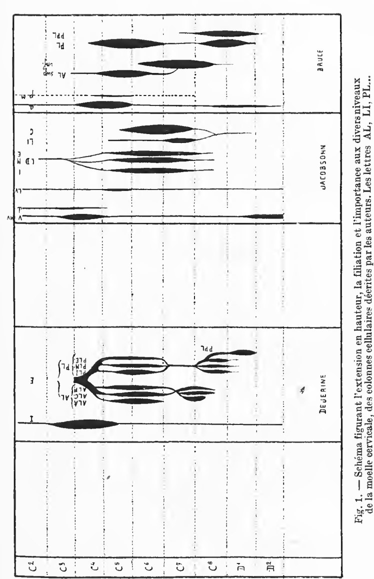


Fig. 1. — Schéma figurant l'extension en hauteur, la filiation et l'importance aux divers niveaux de la moelle cervicale, des colonnes cellulaires décrites par les auteurs. Les lettres AL, LI, PL... correspondent à la terminologie exprimée à la figure 3.

Des noyaux secondaires ont été décrits dans ces amas et en dehors d'eux. Leur origine et leur topographie varient avec le degré de systématisation de chacun : elle a été poussée au maximum par Dejerine et Jacobson.

Le second et le trosième tableau figurent en hauteur ces colonnes cellulaires.

Le schéma de Van Gehuchten est tiré de son *Anatomie du système nerveux*.

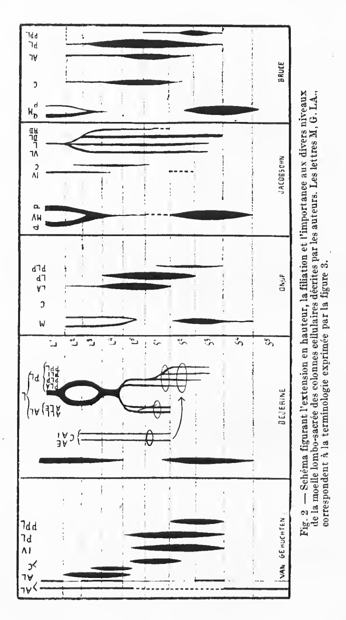


Fig. 2 — Schéma figurant l'extension en hauteur, la filiation et l'importance aux divers niveaux de la moelle lombo-sacrée des colonnes cellulaires décrites par les auteurs. Les lettres M, G, LA., correspondent à la terminologie exprimée par la figure 3.

Le schéma d'Onuf est approximativement figuré dans son second mémoire.

Pour tous les autres, nous avons dû les construire nous-mêmes d'après les descriptions originales. Nous avons établi dans le plan horizontal les diverses colonnes, en indiquant leur origine, leurs limites et leur volume respectifs.

C'est la confusion même des nomenclatures classiques qui nous a poussés à établir ce schéma.

WALDEYER	ONUF	VAN . GEHUCHTEN	BRUCE	DEJERINE	JACOBSOHN
Gr Médial { Antérieur / Postérieur Latéral antéro latéral → VL → L postéro latéral centro latéral	Gr Médio { Ventral MV / Dorsal MD Latéro . antérieur (LA) postérieur (LLP) post post. (PLP) central Groupe X LA, C, LP, PLP	Colonne antéro interne (AI) antéro externe (AE) antéro latéral (AL) postéro latéral (PL) post. post later (PPL) central AI, AE, AL, C, PL	Groupe Médial (M) { ant / post. Latéral (L) antéro latéral (AL) postéro latéral (PL) post. post lat central ← id	Colonne interne (I) C. ext. Antéro later { antérieure (ALI) / périphérique (ALE) / centrale (ALC) Postéro later { antérieure (PLA) / périphérique (PLP) / interne (PLI) post post lat (PPL)	Médioventral (MV) Latéroventral (LV) Latéral: Ventrolatéral (VL) / Latéral (L) / Dorso latéral (DL) / Post Dorso latéral (PDL) Central (C) Intermédioventral (IV) Intermédiolatéral (IL) Paracpendymaire (PE) MV, LV, C, VL, PDL, IL

Fig. 3. — Tableau homologuant la terminologie et la filiation des noyaux cellulaires décrits par chacun des auteurs qui se sont occupés de la cytoarchitectonie des groupes moteurs.

Des synonymies apparentes correspondent parfois à des groupes cellulaires différents.

L'étude des deux derniers tableaux éclairera mieux que toute description la variabilité des descriptions apportées par chaque auteur.

Pour la colonne cervico-dorsale, nous n'avons pu établir le schéma de Van Gehuchten et Onuf, étant donné que leurs mémoires se limitent à l'étude du renflement lombo-sacré.

Une explication est nécessaire pour l'interprétation du schéma de Dejerine. On pourrait croire que cet auteur considère la colonne interne comme unique. En réalité, il décrit à cette colonne « quatre groupes cellulaires, qui sont antéro-interne, antéro-externe, postéro-interne et postéro-externe. De ces quatre groupes, l'antéro-externe est le plus constant, puis viennent le postéro-interne et l'antéro-externe. Les quatre groupes se rencontrent rarement sur la même coupe ».

La colonne secondaire antéro-externe de Dejerine est celle que Van Gehuchten dénomme « colonne antéro-interne 2 ». Nous ne les avons pas figurées, car le travail de Dejerine ne renseigne pas sur leur extension en hauteur, probablement en raison même de leur variabilité.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons tenu compte, pour la mise en œuvre de nos recherches personnelles, des remarques formulées plus haut.

1° *Nombre de moelles.* — Pour échapper autant que possible aux erreurs dues aux variations individuelles, nous avons examiné 6 moelles d'âge très différent.

Chez l'enfant, les amas sont condensés, mais à topographie variable ; leur fragmentation ultérieure a pour origine la dissociation de la masse cellulaire par les feutrages et les tourbillons fibro-névrogliques. Nous nous sommes demandé si l'évolution de ces éléments dans la moelle adulte suffisait à elle seule à créer une individualité plus distincte de ces amas. Une étude de moelles d'âges très différents était donc indiquée :

Voici la constitution de notre matériel d'étude :

Moelle n° 1, nourrisson sexe féminin, âgé de 6 jours.
Moelle n° 2, nourrisson sexe masculin, âgé de 8 mois.
Moelle n 3°, enfant de sexe féminin, âgé de 2 ans 1/2.
Moelle n° 4, enfant de sexe féminin, âgé de 7 ans.
Moelle n° 5, jeune fille, âgée de 11 ans.
Moelle n° 6, homme adulte, âgé de 45 ans.

2° *Techniques suivies.* — A. Nous avons employé le formolage *in situ* pour toutes nos pièces, sauf pour la moelle n° 4. Ce procédé empêche la rétraction de la moelle au moment de la fixation et rend impossible les artifices de la fixation amenant la production de véritables pseudo-tumeurs intramédullaires.

B. *Segmentation des fragments.* — Nous entendons par segment médullaire toute la portion de moelle comprise entre les fibres les plus inférieures de la racine sus-jacente, et les plus inférieures de la racine considérée.

Nous avons admis comme limite supérieure de CI les coupes où apparaissent les premières cellules du noyau de l'hypoglosse.

C. *Repérage des segments.* — Le numérotage des segments a une importance capitale, nous nous sommes servis de deux repères :

Le premier est indiqué par MM. Roussy et Lhermitte : la 1re racine dorsale constitue la dernière grosse racine supérieure.

Le second repère résulte de ce fait anatomique bien connu : la racine perforant la dure-mère à hauteur de l'extrémité du cône terminal, est la deuxième racine lombaire.

Ces deux repères contrôlés l'un par l'autre nous ont donné des résultats constants.

D. *Inclusions à la paraffine.* — Nous avons recherché dans une de nos moelles, si la rétraction des fragments dans les bains successifs de paraffine avait quelque importance ; car nous nous demandions si le tassement cellulaire qui en résultait ne pouvait pas vicier nos résultats.

Nous avons mesuré exactement les longueurs et les diamètres des fragments fixés et des fragments inclus.

La longueur du sixième segment dorsal avant l'inclusion était de 21,75 mm, après l'inclusion de 21,25 mm. On aboutissait ainsi à une rétraction de 0,02 μ par millimètre. En pratiquant des coupes à 20 mm. d'épaisseur, l'importance de cette contraction était pratiquement nulle, eu égard au diamètre des cellules que nous étudions. La même conclusion s'imposait pour la région des diamètres transversaux.

E. *Les coupes en série* de la moelle sont indispensables. La réalisation d'un sériage complet, matériellement ardu, est cependant possible.

Nous avons commencé par étudier en séries les moelles no 1 et 2 de nourrissons.

Dans les moelles nos 4 et 5, nous avons étudié en série un segment comme contrôle des moelles 1 et 2.

Dans les moelles nos 5 et 6, nous avons prélevé une coupe tous les millimètres.

F. Nos coupes ont été faites uniformément à une épaisseur de 20 μ. Avant d'adopter cette épaisseur, nous avons réalisé des coupes à 10 et 15 μ, et il nous a paru que les renseignements fournis par leur étude étaient identiques.

G. Toutes nos colorations ont été faites au bleu de Unna.

MOELLE No I

Enfant de 6 jours, étude en série complète des renflements cervico-dorsal et lombo-sacré.

A. *Renflement cervico-dorsal.*

C 3. La corne a dans l'ensemble un aspect triangulaire. Elle présente un angle interne aigu, un angle externe obtus, et trois bords, un antéro-interne, un antéro-externe et un postéro-externe. Il n'y a pas de groupement cellulaire ; on trouve 6 à 7 grosses cellules dans l'angle interne et le long du bord antéro-externe. Elles ébauchent parfois deux amas : l'un dans l'angle externe, l'autre au centre du bord antéro-externe. Des cellules radiculaires isolées s'en détachent au centre de la corne et jusque vers la commissure grise. Un des deux amas peut disparaître aux dépens de l'autre qui groupe alors toutes les cellules. Les dernières coupes du segment préparent l'aspect du segment suivant.

C4. Le groupe externe s'hypertrophie, il donne naissance à un amas cellulaire situé entre lui-même et le groupe interne. Ce groupe médian est prédominant dans une soixantaine de coupes, puis se dissout dans les deux autres groupes. Ceux-ci, à leur tour, peuvent se fragmenter en deux ou trois amas secondaires variables de coupe en coupe.

C5. Le groupe interne prédomine en nombre sur le groupe externe. Il se



Fig. 4. — Moelle n° 1. Le groupe interne est nettement distinct de l'externe.

divise assez fréquemment en un amas médial antérieur situé dans l'angle aigu même, que forme le bord interne et antéro-externe, et un groupe latéral postérieur situé en dehors et en arrière du premier. Le groupe externe ébauche fréquemment une subdivision en un amas antérieur à proximité du groupe antéro-externe et un postérieur le long du bord postéro-externe.

C6. L'amas antérieur du groupe externe détache dans un prolongement du bord antéro-externe un amas de cellules assez individualisées. L'amas postérieur de ce même



Fig. 5. — Moelle n° 1. L1. Naissance du groupe externe.

groupe se déplace légèrement en dehors et émet en arrière et en dedans un groupe que l'on retrouve surtout nettement en C7. Le développement très considérable du groupe externe a fait bomber sous la pression de l'amas cellulaire antérieur le bord antéro-externe, tandis que le bord postéro-externe, à son tour, cédait à la pression de l'amas postérieur. La corne antérieure a tendance à prendre un aspect de trapèze, et on y distingue dès C6 des bords interne, antérieur, externe et postérieur, ce dernier très court.

C7. Le groupe interne diminue d'importance. Le groupe externe maintient les formations acquises dans le segment précédent, mais la quantité de cellules entrant dans

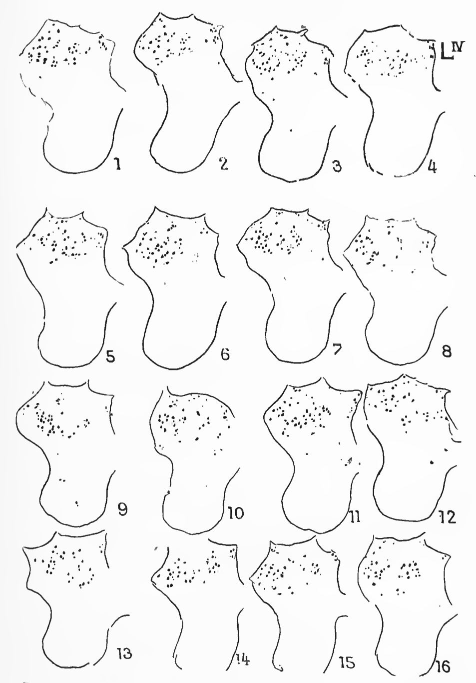


Fig. 6. — Moelle n° 3. 16 coupes sériées du segment L4. Conde sation et f actionnement successif des masses cellulaires.

sa composition est plus considérable. L'amas qui s'en est détaché au milieu du bord antérieur et que nous nommerons groupe médian, subit d'incessantes fluctuations ;

aussi, la petite corne grise où il se loge, corne médiane, apparaît-elle et disparaît-elle fréquemment. L'amas postérieur qui correspond au groupe post-postéro-latéral de Van Gehuchten est plus constant et s'isole plus résolument que les autres. Tous les amas peuvent subir des fragmentations si fréquentes et si passagères, qu'il est impossible de les décrire.

C8. La masse cellulaire du groupe externe prédomine considérablement sur celle du groupe interne, parfois réduite à deux ou trois cellules. La topographie d'ensemble est identique, mais de l'amas postérieur se détache fréquemment une masse cellulaire émigrant vers le centre de la corne, que beaucoup d'auteurs isolent comme groupement central.

D1. Le groupe interne est plus riche, le groupe externe s'appauvrit aux dépens des amas médian et postérieur. La fragmentation du groupe externe est moins nette.

B. *Renflement lombo-sacré.*

L1. De forme triangulaire, la corne antérieure présente deux angles interne et externe, et trois bords, interne, antéro-externe et postéro-externe. Le groupe interne est prédominant. Toutes les cellules radiculaires sont groupées dans les 2/3 antérieurs de la corne. Le groupe externe le plus important fait bomber le bord antéro-externe.



Fig. 7. — Moelle 1. L 5 Cette coupe montre combien est artificielle la fragmentation de tout l'amas externe en groupes antérieur, postérieur, etc.

L2. La saillie du groupe externe hypertrophié, donne à la corne un aspect quadrangulaire à bords courbes. Il a une forme ovoïde; dont le grand axe est dirigé en arrière et en dedans, et montre une subdivision en deux masses antérieure et postérieure ovoïdes et de même orientation. Chacune d'elles peut se fragmenter en amas latéral et médial, de sorte que l'ensemble du groupe externe est fragmenté sur certaines préparations en quatre amas secondaires ; le groupe interne peut détacher en arrière un petit amas voisin de la commissure blanche.

L3. L'amas antérieur du groupe externe isole vers le bord antérieur un noyau médian ; l'amas postérieur détache en arrière quelques cellules prémonitrices du groupe post-postéro-latéral. Le groupe interne est peu abondant.

L4. Le noyau médian volumineux émet vers le centre de la corne quelques cellules qui, jointes à celles venues de l'amas antérieur, vont former un groupe central

dont les limites avec les formations cellulaires dont il dérive sont toutes conventionnelles. C'est le noyau central des classiques.

L5. Le noyau médian envoie le long du bord antérieur, à proximité de l'angle interne, quelques cellules pouvant en imposer pour un groupe externe. Le groupe postéro-latéral est très développé.

S1. Au noyau médian et à l'amas antérieur se mêlent intimement les cellules vési-

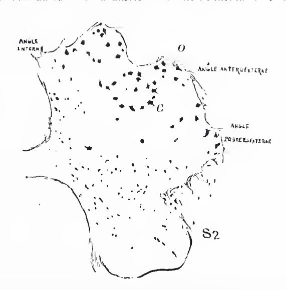


Fig. 8. — Moelle n° 1. S2. Le groupe X d'Onuf unique se trouve en avant et en dehors du groupe central, dont il est exceptionnellement très distinct. O = groupe X d'Onuf. C = groupe central ou médian.

culeuses du groupe X de Onuf. Le noyau central est absent. L'amas antérieur du groupe externe et l'amas postéro-médial sont très raréfiés, seuls l'amas postéro-latéral et le petit noyau post-postéro-latéral demeurent nets.

S2. Le groupe X d'Onuf très net se fragmente parfois en 2 noyaux secondaires. 3 à 4 cellules représentent l'amas antérieur, et 10 à 12 l'amas postérieur du goupe externe. Le groupe post-postéro-latéral a disparu.

S3. 6 à 7 cellules radiculaires persistent de l'amas du groupe externe. Une à deux cellules du groupe interne.

S4. Le groupe externe a disparu, 7 à 6 cellules radiculaires du groupe interne persistent, le long du bord interne et de la moitié médiale du bord antérieur.

S5. Cellules radiculaires erratiques à disposition très variable.

MOELLE N° 2

Enfant de 8 mois, étude en série des renflements cervico-dorsal et lombo-sacré.

C3. Le groupe interne prédomine, il se divise parfois en un amas antérieur grêle et en un amas postérieur composé de 7 à 8 cellules. Ebauche d'un groupe intermédiaire entre les cellules latérales et le groupe interne.

C4. Il y a nettement deux groupes ; le groupe intermédiaire est bien individualisé dans la moitié supérieure du segment, mais se rapproche du groupe interne dans la moitié inférieure.

C5. Le groupe externe l'emporte sur le groupe interne qui contient parfois 2 amas.

C6. Rien à ajouter à la description de la moelle n° 1.

C7. Le groupe médian envoie des cellules dans le groupe interne et dans le groupe central. Le groupe postéro-latéral est net.

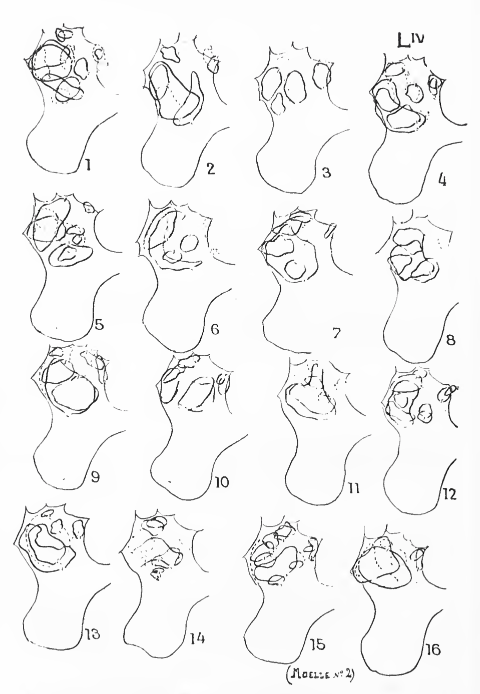


Fig. 9. — Moelle n° 2. 48 coupes sériées constituant tout le segment L4. Chaque dessin comprend la représentation schématique de 3 coupes successives. Les limites de chaque noyau sont reportées sur le schéma par les lignes —1—, —2—, ——3——, suivant que les formations cellulaires appartiennent à la coupe 1, 2, 3. Elles montrent l'int·ication incessante des noyaux et leurs déplacements.

C8. L'amas postérieur du groupe externe se fragmente fréquemment en trois noyaux secondaires et les éléments du groupe post-postéro-latéral naissent aussi bien des deux amas les plus internes que de l'externe.

D1. Identique à la moelle n° 1.

Renflement lombo-sacré.

L1. Ebauche précoce du groupe externe ; très rapidement fragmenté en deux et même trois noyaux.

L2. Le groupe interne est très fourni. Les cellules du groupe externe sont essaimées le long du bord convexe antéro-externe, jusqu'à la naissance de la corne latérale.

L3. Le bord antéro-externe sous la saillie du groupe externe se divise en un bord antérieur et postérieur. La première division du groupe externe en amas antérieur et postérieur apparaît.

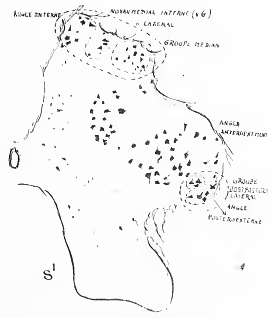


Fig. 10. — Moelle n° 2. S1.

L4. Les groupes sont beaucoup moins abondamment fournis que dans la moelle n° 1 et la séparation d'amas secondaires est pratiquement impossible. D'une façon incessante, on voit amas postérieur et postérieur se fusionner, puis se scinder à nouveau en 4 noyaux secondaires. Les groupes central et post-postéro-latéral sont mal individualisés.

L5. Identique à *L4.* Le groupe externe est plus riche en cellules.

S1. Le groupe externe fournit par son amas antérieur, au groupe central. Le groupe post-postéro-latéral se fragmente passagèrement en amas externe et interne. Le groupe médian augmente brusquement de volume, s'étend le long de la moitié médiale du bord antérieur jusqu'à l'angle interne et se fusionne étroitement avec le groupe interne. On peut parfois distinguer trois amas secondaires, disposés côte à côte dans le sens frontal, et qui correspondent, de dehors en dedans au noyau médian (dans lequel sont inclus des cellules appartenant au groupe X), au noyau latéral et au noyau médial interne de Van Gehuchten.

S2. Le groupe externe diminue numériquement, le groupe central est plus fourni

ainsi que le groupe interne. L'amas le plus externe du groupe post-postéro-latéral a disparu. Le groupe externe se divise assez fréquemment non plus comme dans le segment précédent en deux amas juxtaposés dans un plan frontal, mais en deux amas situés l'un derrière l'autre : le premier à l'extrémité même de l'angle, le second en arrière et en dedans ; la séparation de ce dernier avec le groupe central est conventionnelle.

S3. Le groupe central a disparu, le post-postéro-latéral persiste. Le groupe interne est unique. Le groupe moteur médian a disparu, seules les petites cellules vésiculeuses du groupe X d'Onuf persistent à son emplacement. Le groupe externe maintient sa topographie primitive, mais s'appauvrit.

S4. Le groupe interne contient deux à trois cellules radiculaires; le groupe externe 6 à 7. Le reste est constitué de nids, de petites et moyennes cellules du type sympathique, dont la formation la plus typique est la partie inférieure du groupe X.

S5. Quelques cellules radiculaires persistent dans la région de l'ancien groupe externe.

MOELLE N° 3

Moelle d'enfant de 2 ans 1/2.

Etude de segments dorsaux et lombo-sacré, en prélevant des coupes à chaque millimètre.

D1. Aspect triangulaire de la corne antérieure ; un angle antéro-interne et un angle externe. Trois bords : un interne, un antéro-externe, le plus grand, le plus long; un postéro-externe très court. Le groupe externe contenu dans l'angle externe se raréfie. Le groupe interne, plus dense, tend à occuper la moitié antéro-interne de la corne.

D2. Le groupe externe contient 6 à 7 cellules, certaines d'entre elles se glissent à proximité du groupe sympathique latéral. Le groupe interne est dense.

D3. 7 à 10 cellules motrices dans la moitié antérieure de la corne, sans systématisation possible.

Cette répartition diffuse des cellules dans la moitié ou le tiers antérieur de la corne se maintient pendant toute la moelle dorsale. Toute délimitation d'un groupe externe ou interne est impossible.

Renflement lombo-sacré.

L1. Les cellules se groupent surtout dans l'angle interne, 3, 4 cellules le long du bord externe de la corne, ici triangulaire. Celles-ci ne forment pas de groupement et peuvent s'étendre jusqu'à l'angle externe. On distingue à la corne une forme de triangle à bord convexe avec deux angles arrondis, un antérieur, un externe et trois bords.

L2. Le groupe externe se constitue d'emblée. Son apparition accentue l'angle externe au point de donner immédiatement à la corne un aspect de trapèze élevé, à grande base postérieure ; trois angles, un interne, un antéro-externe et un postéro-externe ; quatre bords; interne, antérieur, externe et postérieur, ce dernier légèrement oblique forme le versant antérieur de l'angle rentrant latéral à l'union des cornes antérieure et postérieure. Les cellules du groupe externe se placent suivant un axe joignant l'angle externe à la commissure grise. Le groupe antéro-interne placé dans l'angle interne, s'étend sur le tiers antérieur du bord interne.

L3. Le groupe interne est numériquement très inférieur à l'externe. La topographie en demeure identique.

L4. Le groupe interne est presque inexistant, l'externe laisse reconnaître trois amas : antérieur, postérieur et central.

L5. Plus de groupe interne ; trois noyaux dans le groupe externe, nettement isolés : l'un d'eux au centre, les deux autres respectivement dans les angles antéro-externe et postéro-externe.

S1. L'amas postérieur se fragmente en deux ou trois noyaux, dont le plus interne nous paraît devoir constituer le groupe central des auteurs. Sur certaines coupes, on rencontre une ébauche du groupe post-postéro-latéral. Le groupe interne se fusionne avec les groupes médian et central.

S2. La distinction dans le groupe externe d'amas antérieur et postérieur est souvent impossible, de même, l'isolement d'un noyau central. Le groupe post-postéro-latéral est net. Sur certaines coupes on peut assister à la fragmentation de l'amas antérieur par l'entrée des racines motrices.

S3. Le groupe interne se constitue ; l'amas antérieur du groupe externe se fragmente et diminue d'importance ; l'amas postérieur l'emporte et comprend assez fré-

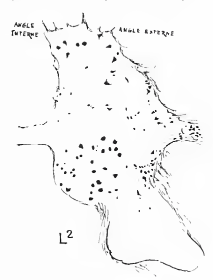


Fig. 11. — Moelle n° 3. L2.

quemment un noyau externe et interne. Ce même aspect se réalise pour le post-postéro-latéral.

S4. L'angle antéro-externe a presque complètement disparu, ainsi que le groupe antérieur, réduit à 1 ou 2 cellules. L'angle postéro-externe persiste et contient une petite masse de 5 à 7 cellules.

5. Quelques cellules radiculaires au bord externe de la corne.

* * *

Etude en série du quatrième segment lombaire de cette moelle en série complète.

1° Le groupe interne peu abondant et placé dans l'angle interne, peut glisser jusqu'à la moitié postérieure du bord interne.

Dans l'ensemble, il est bien individualisé et il n'y a que deux ou trois coupes où l'on voit des cellules de ce groupe, le relier aux groupes central et médian.

2° Le groupe externe très volumineux arrondit l'angle antéro-externe, élargit considérablement la corne en largeur et en profondeur. Il touche par sa périphérie aux bords postérieurs externe et même antérieur de la corne. Ovoïde, à grand axe ; oblique en arrière et en dedans, son pôle interne s'oriente vers la commissure et s'étend jusqu'au tiers interne d'une ligne joignant l'angle antéro-externe au fond du sillon médian antérieur.

Les cellules sont groupées tantôt en un amas unique, tantôt en amas secondaires, se fusionnant et se séparant de coupe en coupe.

Elles peuvent aussi se disposer en anneau. Cet anneau prend insensiblement un aspect moniliforme, s'ouvre, se fragmente ou se fond en une masse unique. Il peut aussi se dissoudre dans toute la corne. Parfois sur plusieurs coupes, il est possible de suivre

un amas dont la forme reste constante. On peut alors se rendre compte des déplacements incessants qu'il subit, tant dans le sens transversal que frontal. Nous avons vu l'amas antérieur s'agglutiner ainsi dans l'angle antéro-externe, peu à peu s'étendre en écharpe le long du bord antérieur, et finalement se reformer à proximité du bord externe.

On peut assister à la naissance de groupes. On voit le groupe médian naître du groupe externe et y retourner.

Dans la majorité des coupes, on parviendrait à systématiser 4 à 6 amas, mais leur topographie est si mouvante que leur systématisation est illusoire.

MOELLE N° 4

Enfant de 6 ans 1/2, étude du segment lombo-sacré, depuis L1 jusqu'au cône terminal ; coupes vertico-frontales en série.

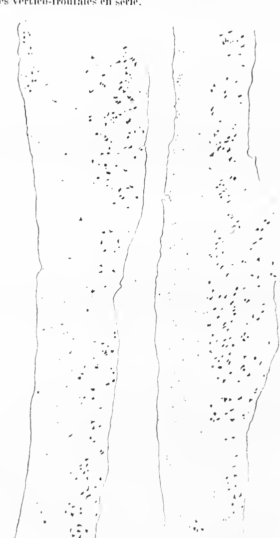


Fig. 12. — Moelle n° 1. Coupe vertico-frontale allant de L5 au cône terminal *ct*. Elle montre l'absence d'une colonne continue et de collon es secondaires parallèles, ma s une suite d'amas cellulaires mal individualisés et de densité infiniment variable.

A) *De L1 à L4*. Il y a deux grandes zones de groupements cellulaires ; une zone externe correspondant au groupe externe des coupes transversales, à cellules radiculaires plus denses que la zone interne correspondant au groupe interne. La disposition ne réalise ni une colonne continue, ni même une disposition moniliforme. Les cellules représentent des amas de hasard se déplaçant incessamment et pouvant former entre eux des anastomoses et ramifications accidentelles. Entre ces amas se rencontrent des plages tout à fait désertes. Dans la zone interne, petits amas plus rares, plus distants et plus pauvres en cellules.

B) *De L5 au cône terminal*; ce segment a été dessiné entièrement à la chambre claire; nous en reproduisons un fragment moyen. En L4, existe un groupement interne composé de cellules petites et disparaissant rapidement ; elles sont groupées en amas de 7 à 8 cellules radiculaires. Nous en reproduisons deux dans la partie supérieure du dessin. En L5, ces cellules se raréfient brusquement et il ne reste plus, dans la zone interne de la corne, que des petites cellules du type sympathique dont le nombre paraît augmenter dans la partie inférieure du segment. La zone externe est très dense, surtout quand la coupe frontale intéresse au hasard des variations de volume de l'angle externe la plus grande largeur de la corne. Ceci est réalisé en deux points des fragments que nous reproduisons. On y voit des groupes cellulaires se condenser, se diviser, puis se confondre. Ces sortes de ramifications correspondent aux incessants déplacements que montrent les amas celullaires sur les coupes transversales. Les vides produits parmi ces noyaux expliquent comment un amas présent sur une coupe transversale donnée, peut être absent sur la coupe suivante. En d'autres endroits, on a de petits noyaux disposés en grains de chapelet (partie moyenne du dessin).

Dans les segments où les cellules se densifient comme dans l'élargissement de la corne à la partie supérieure de S1, il est impossible, non seulement de délimiter une apparence de colonnes telles qu'elles ont été figurées par les classiques, mais même les limites du noyau.

La conclusion de l'étude des coupes frontales, c'est qu'il n'y a ni colonne, ni noyaux individualisés, que les cellules radiculaires sont disposées dans le plan frontal, en une traînée interne et externe de volume et d'aspect incessamment variable. Il serait intéressant de vérifier la topographie des cellules chromolysées au cours des amputations expérimentales, non sur des coupes transversales mais sur des coupes frontales. On verrait très probablement alors une intrication cellulaire des noyaux moteurs correspondant étroitement à l'aspect microscopique que nous venons de décrire. Cette étude n'a pas été faite. Que l'on compare le dessin que nous publions aux schémas résumant les données topographiques classiques, et on se rendra compte de quelle systématisation excessive ils sont le résultat.

MOELLE N° 5

Jeune fille de 18 ans. Étude du renflement cervico-dorsal et lombo-sacré, une coupe étant prélevée tous les millimètres.

C1. Pas de groupement ; les cellules radiculaires sont diffuses dans ce qui reste de corne grise et la substance réticulaire intermédiaire ; dans les parties inférieures du segment, le groupe interne est plus individualisé que l'externe.

C2. Les cellules sont rangées le long du bord antéro-externe, où elles forment un groupe ici interne, là externe. L'ensemble de la corne antérieure est triangulaire.

C3. Le groupe interne est prépondérant. Il détache sur certaines coupes, vers la commissure grise, un amas médian postérieur. Parfois, on voit apparaître le long du bord antéro-externe, à mi-distance des angles antérieur et externe, un noyau médian, plus grêle cependant que ses voisins.

C4. Le groupe interne est le plus important. Le groupe médian bombe le bord antéro-externe. Ses cellules les plus internes et postérieures rejoignent les plus dorsales du groupe interne, et ne peuvent être séparées avec certitude de celles-ci; certains éléments de ces deux groupes s'enfoncent vers le centre de la corne et constituent un noyau central. Le groupe externe se développe, sa masse ovoïde modifie l'aspect trian-

gulaire qu'avait la corne en C3, en une forme trapézoïde dont le bord antérieur est légèrement oblique en dehors et en arrière.

C5. Le groupe interne est particulièrement variable ; il est formé en moyenne de 3 à 4 grosses cellules, cependant il peut faire entièrement défaut. Le groupe externe se fragmente en deux amas ovoïdes, un antérieur et un postérieur. Leur axe étant parallèle à celui de la masse cellulaire primitive. A certains niveaux, le groupe externe est au contraire divisé sagitalement en deux amas juxtaposés suivant le bord frontal. Ebauche du groupe post-postéro-latéral.

C6. Le noyau médian émet parfois un petit amas postérieur, intermédiaire entre les cellules les plus internes de l'amas antérieur du groupe externe, ou de cet ensemble de cellules que les classiques ont isolé comme groupe central.

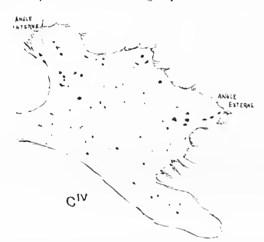


Fig. 13. — Moelle n° 5. C4. Elle montre la raréfaction extrême de cellules qu'on peut observer au hasard des coupes dans des moelles adultes normales.

C7. Le topographie demeure invariable, les variations quantitatives d'une coupe à l'autre sont poussées à l'extrême.

C8. Le groupe externe s'appauvrit surtout dans son amas antérieur. Le groupe médian peut se fragmenter en deux ou trois sous-amas. Le groupe postérieur est intact, ainsi que le post-postéro-latéral.

D1. Raréfaction du groupe externe, enrichissement du groupe interne qui occupe les deux tiers antérieurs de la corne. Le groupe interne peut se désagréger en deux amas juxtaposés dans le sens frontal.

Renflement lombo-sacré.

L1. Pas de groupement net.

L2. Changement dans l'aspect général de la corne par développement net du groupe externe. La corne est en trapèze dont la grande base regarde en arrière et en dehors. L'ovoïde cellulaire que constitue le groupe externe est tangent au tiers externe de cette base. Un noyau médian émigre contre le bord antérieur et peut se fragmenter en un amas postérieur qui n'est peut-être que le prélude du futur groupe central. Le groupe interne est représenté par les cellules situées le long du bord interne et pouvant s'agglutiner aux deux extrémités de ce bord.

L3. Le groupe externe se scinde en un amas antérieur et postérieur.

L4. Le groupe médian est très abondant et participe, avec les cellules les plus internes de l'amas antérieur du groupe externe, à la formation d'un noyau central. Le groupe post-postéro-latéral s'isole. Limitation très imparfaite des groupements. Le groupe interne est très pauvre.

*L*5. Même topographie.

*S*1. Fusion du groupe central et de l'amas antérieur du groupe externe. Le groupe médian atteint l'angle interne.

*S*2. Le groupe médian rétrocède en laissant un petit noyau dans l'angle interne. L'amas antérieur diminue : il n'est plus représenté que par trois ou quatre cellules difficilement séparables de l'amas postérieur. Le groupe post-postéro-latéral a disparu.



Fig. 14. — Moelle n° 5. S3.

*S*3. La raréfaction des groupes est considérable, seul l'amas postérieur mérite encore le nom de noyau.

*S*4. Cellules radiculaires isolées le long du bord antérieur et externe, perdues parmi les éléments sympathiques.

*S*5. Cellules radiculaires sporadiques.

MOELLE N° 6

Homme de 45 ans. Etude du renflement cervical, de la moelle dorsale et du renflement lombo-sacré en prélevant trois coupes tous les millimètres.

*C*1. Nous avons admis comme limite supérieure de C1 l'apparition des premières cellules de l'hypoglosse. Dans la partie supérieure du segment, il n'y a pas de cornes antérieures. Les cellules radiculaires sont disséminées dans la substance grise sillonnée par les prolongements réticulés. Près du canal épendymaire, les cellules les plus inférieures du noyau de Goll et de Burdach. Dans la partie moyenne du segment, quelques cellules se condensent dans la partie antéro-interne de la corne, encore très réduite à ce niveau. Dans les coupes inférieures, ce groupement est encore un peu plus marqué.

*C*2. Dans les coupes supérieures, les cellules sont étendues dans toute l'étendue de la corne qui commence à ébaucher la forme triangulaire dont elle ne fera qu'élargir la base jusqu'en C4.

Bientôt les cellules radiculaires antérieures tendent à se grouper irrégulièrement le long du bord interne simulant un groupement antérieur, postérieur ou même central. Dans les coupes les plus inférieures, elles s'agglutinent au sommet de l'angle interne.

*C*3. Elles deviennent plus abondantes et se groupent dans le même angle suivant une ligne oblique en arrière et en dehors. Elles peuvent se fragmenter en amas passagers. Leur nombre peut varier de quinze à six d'un étage à l'autre, et de sept à quatorze d'une corne à l'autre de la même coupe.

*C*4. Quelques cellules se détachent vers la commissure blanche ; d'autres vers le bord antéro-externe, prélude du groupe latéral qui s'ébauche dans les coupes inférieures du segment.

*C*5. Le groupe interne diminue au profit du groupe latéral. Il occupe tout l'angle

antéro-externe jusqu'à la racine antérieure de la corne latérale. Son pôle interne atteint le centre de la substance grise antérieure, et il y constitue une masse ovalaire dont le grand axe va de l'angle antéro-externe à la base du bord interne. Il s'en détache quatre ou cinq cellules d'abord essaimées le long du bord antérieur, puis condensées dans une expansion de celui-ci. Ce groupe, d'ailleurs assez peu individualisé dans nos coupes, est le noyau médian. Suivant les coupes considérées, on peut décrire dans le groupe externe un amas central, un amas postérieur et antérieur.

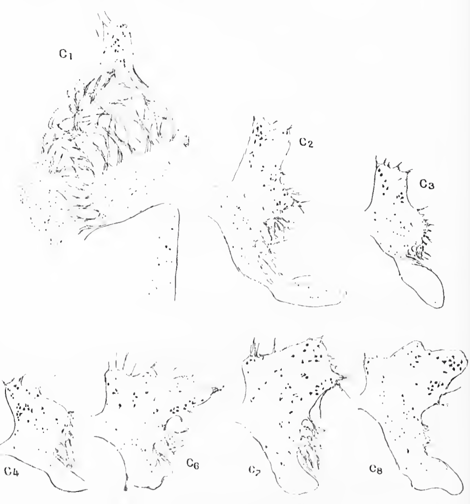


Fig. 15. — Moelle n° 6. Coupe dessinée à C1, C2, C3, C4, C6, C7, C8.

C6. La corne s'allonge, encore dans le sens transversal et selon le diamètre antéro-postérieur, ce qui favorise la dissociation des groupes. Persistance du noyau médian et individualisation plus nette du groupe latéral antérieur et central. Le groupe latéral postérieur s'étend le long du bord externe et postérieur de la corne. Le groupe interne reste dans le tiers antéro-interne de la corne.

C7. L'ovoïde cellulaire externe redresse son axe légèrement en dedans et en haut. Aussi le bord antérieur du trapèze qui forme la corne jusqu'ici sensiblement frontale, devient-il oblique en arrière et en dedans. Ainsi s'ébauche un angle postéro-externe, et

le bord externe se scinde bientôt en un bord antéro-externe et postéro-externe. La corne comprend trois angles : antéro-interne, antéro-externe et un postéro-externe contenant

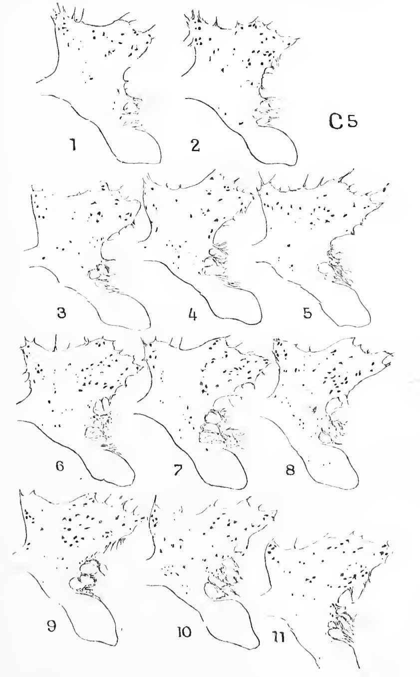


Fig. 16. — Moelle n° 6. Coupes pr levées à un millimètre d'intervalle dans tout le segment C3. Si l'architecture d'ensemble de la corne est respectée, la topographie cellulaire varie d'une coupe à l'autre et il n'y a pas de noyaux bien individualisés.

chacun un groupe cellulaire. Le groupe postéro-externe prédomine numériquement. Le groupe interne plus faible diffuse le long du bord interne.

C8. Les angles antéro-externes et postéro-externes s'estompent. La corne s'étend transversalement et l'angle antéro-externe devient de plus en plus aigu. Trois centres

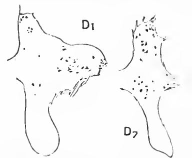


Fig. 17. — Moelle n° 6. Coupes aux segments D1 et D7.

d'agglomération demeurent. Un au milieu du bord antérieur (groupe médian), un dans l'angle antéro-externe, et un dernier plus dense et plus constant, au milieu du bord postéro-externe, à l'ancien emplacement de l'angle postéro-externe. Celui-ci est le plus riche et le plus marquant. Il émet en arrière et en dedans le groupe post-postéro-externe.

Fig. 18. — Moelle n° 6. Coupes dessinées aux divers segments du renflement lombo-sacré.

*D*1. Le groupe interne se condense. Le groupe externe diminue d'importance. Aussi le volume de l'angle externe a-t-il beaucoup diminué.

De *D*2 à *D*12 pas de distinction possible en groupes externe et interne, trois à douze cellules dispersées dans la moitié ou le tiers antérieur de la corne.

*L*1. Disséminées d'abord dans la moitié antérieure de la corne, elles se groupent bientôt de plus en plus vers l'angle antéro-interne, suivant un axe joignant la corne latérale à cet angle. Dans les coupes inférieures du segment, elles atteignent le bord externe et l'angle interne.



Fig. 19. — Moelle n° 6. Coupes prélevées à un millimètre d'intervalle dans tout le segment L4. L'aspect des figures suffit à montrer combien l'architecture des amas et leur valeur sont variables d'un niveau à l'autre dans un même segment.

*L*2. Le groupe externe s'établit rapidement et l'emporte sur le groupe interne ; tous deux restant localisés, à la moitié antérieure de la corne. Sous la poussée de ce groupe, l'angle externe s'arrondit, gonflant le bord antérieur et latéral. Le groupe cellulaire externe s'étend aussi jusqu'au centre de la corne et constitue une masse ovale, dont le pôle médial est tourné vers la commissure grise. La corne s'élargit suivant ses diamètres frontaux et sagittaux. Un angle postéro-externe se forme et donne à l'ensemble un aspect quadrangulaire. L'ovoïde cellulaire redresse son pôle supérieur en haut et en dedans. Il se fragmente en deux groupes; postéro-externe et antéro-externe, qui à tout moment se fusionnent et se dissocient.

*L*3. Le développement du groupe externe gonfle encore les bords antérieur et externe, de ce fait le bord antérieur ne reste pas frontal mais devient antéro-interne, le bord externe devient antéro-externe, et la saillie de l'angle postéro-externe le sépare du bord postéro-externe. Le groupe interne est très raréfié. Le groupe externe ne montre aucune fragmentation typique : à peine sur certaines coupes isole-t-on un amas antérieur, postérieur ou central.

L4. Les angles deviennent plus nets et les groupes cellulaires plus dissociés. Les amas antérieur et postérieur sont les mieux fournis. Le bord antérieur de la corne devient insensiblement antéro-interne, et l'angle qu'il forme avec le bord interne devient ainsi

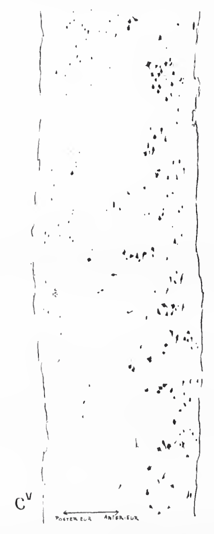


Fig. 20. — Moelle n° 7. C5. Coupe sagittale antéro-postérieure intéressant les éléments cellulaires du groupe externe : absence de colonnes et de noyaux.

de plus en plus obtus. L'angle postéro-externe se déjette également en dehors. Le groupe interne est très grêle.

L7. L'angle interne devient plus obtus ; l'ancien bord antérieur n'est plus que la continuation du bord interne. Le groupe central polymorphe est irrégulièrement fragmenté. Le groupe post-postéro-latéral est individualisé.

S1. Le groupe interne est pratiquement absent. L'amas antérieur s'est glissé un peu vers le centre de la corne, et se fusionne plus ou moins avec le groupe central. Le groupe post-postéro-latéral persiste. L'ensemble de la corne a l'aspect d'un triangle équilatéral.

S2. La corne reprend sa forme quadrilatère, car l'angle interne s'est reformé, ainsi que le bord antérieur. L'amas antérieur du groupe externe est moins important. Dans la partie inférieure du segment, il est à peine représenté par quatre ou cinq cellules. Le groupe externe persiste. Le groupe central mal individualisé disparaît dans la partie inférieure du segment. Le groupe interne comprend deux ou trois cellules radiculaires et un certain nombre de cellules sympathiques.

S3. L'amas antérieur du groupe externe s'est dissous le long du bord antérieur. Il peut reparaître sur certaines coupes. L'amas postérieur prédomine. Le groupe X d'Onuf a pris la place de l'ancien noyau médian.

S4. Le groupe interne comprend deux à quatre cellules moyennes, le groupe externe une à douze, très irrégulièrement groupées.

S7. Il n'y a plus de groupement, deux ou trois cellules radiculaires sont perdues dans les éléments sympathiques.

MOELLE N° 7

Enfant mâle de 14 ans. Etude d'un segment cervical C5 C6, et d'un segment lombaire L12L3, en coupes sagittales sériées.

Pas plus que sur les coupes frontales, il n'y a des colonnes cellulaires, mais des amas plus ou moins condensés, et se succédant à intervalles très irréguliers.

Dans les coupes où la substance grise est touchée suivant son plus grand axe, on voit la majorité des cellules groupées dans le tiers antérieur de la bande grise.

Un certain nombre d'éléments se trouvent dans le tiers moyen, ce sont ceux de l'amas postérieur et du groupe post-postéro-latéral. Les coupes sagittales confirment les données topographiques acquises par les coupes frontales.

Conclusions.

En présence des divergences extrêmes des descriptions classiques, nous avons dû examiner les diverses coupes anatomiques d'une manière scrupuleuse et avec le plus d'objectivité possible.

Les noyaux que nous avons décrits dans nos différentes moelles devaient remplir diverses conditions établissant leur individualité morphologique.

1° *Nombre des cellules.* — Les éléments radiculaires pour constituer un noyau doivent être au nombre de 3 à 5 cellules au minimum. Certaines descriptions classiques décrivant des *groupes mono-cellulaires* sont parfaitement illusoires.

2° *Densité du noyau.* — La densité des cellules radiculaires par unité de surface doit être nettement plus considérable que celle d'un espace inter-nucléaire.

3° *Limites névrogliques.* — Les faisceaux de fibres névrogliques tassées autour des cellules radiculaires facilitent leur délimitation. C'est là un des éléments principaux de l'individualité nucléaire.

4° *Forme du noyau.* — La plupart des noyaux ont à la coupe une forme ovalaire, circulaire, souvent polygonale. On ne peut individualiser des noyaux à contours accidentés ou présentant des expansions nombreuses.

5° *Rapports des noyaux avec les limites de la substance grise.* — Par leur importance, les noyaux forment souvent une saillie considérable au niveau du contour de la corne motrice, provoquant des angulations variées. Ce sont les noyaux à topographie angulaire qui présentent le plus d'individualité.

Toutes les conditions précédentes sont rarement réalisées simultanément. Plus elles sont nombreuses et accentuées, plus l'individualité du noyau est marquée, mais il est évident qu'il reste une part de subjectivisme considérable dans la description morphologique de la cytoarchitectonie médullaire.

Dans l'étude des colonnes cellulaires, on doit être aussi rigoureux. La colonne doit présenter une continuité, ou tout au moins l'état moniliforme de certaines colonnes ne doit pas aboutir à une interruption de continuité. Des coupes sériées sont nécessaires pour l'étude des colonnes cellulaires, afin de pouvoir suivre, en cas d'obliquité, le déplacement des noyaux radiculaires qui les constituent.

* * *

De l'examen de nos moelles selon les principes précédents, résultent au point de vue de la cytoarchitectonie des cornes antérieures les conclusions suivantes :

1° Chez le nourrisson et au cours de la première enfance, les contours de la moelle sont moins franchement accusés et la variété de leur aspect aux différents étages est moins riche que dans les moelles d'adolescents et d'adultes. Les noyaux moteurs sont fusionnés en amas assez difficilement dissociables et situés dans l'angle antéro-externe et aux deux tiers latéraux du bord antérieur. Avec l'âge, la formation des fibres nerveuses et le développement du tissu interstitiel isolent des masses cellulaires et les individualisent.

2° L'étude et la topographie des amas cellulaires mettent en évidence la *dissymétrie des groupes radiculaires sur une même coupe*. Ces variations sont particulièrement nettes pour les groupes centraux et antéro-interne dont la situation est variable d'une corne à l'autre au point que le groupe central d'un côté correspond dans la corne opposée au groupe antéro-interne.

3° L'étude de coupes sériées montre les *variations considérables des groupes dans un même segment médullaire*. Un amas bien individualisé disparaît sur 5-6 coupes suivantes pour reparaître ensuite. Son extension subit des variations incessantes, tantôt de 10-12 cellules, il se réduit à 3-4. Il glisse en dehors ou en dedans, se déplace et se fusionne avec les groupes voisins, pour éventuellement s'en séparer ensuite.

L'étude de coupes vertico-frontales et vertico-sagittales confirme l'examen des sections transversales. Dans la traînée irrégulièrement moniliforme que constitue un amas, surviennent des réductions cellulaires considérables et de vraies interruptions.

4° *La forme des cornes antérieures est un élément fixe, le plus intéressant au point de vue morphologique.* Elle réalise l'*intégration* des divers groupements cellulaires qu'elle contient. L'angulation de ses contours est un élément précieux pour l'isolement et l'individualisation des divers groupes cellulaires.

La naissance et l'effacement des angles sont les témoins de l'apparition et de la disparition des groupes. Au cours de réductions passagères de ces dernières, la corne conserve la forme typique du niveau: ce n'est que quand le groupe est définitivement effacé, que le contour de la substance grise se modifie.

5° Il est impossible de reconnaître morphologiquement dans l'architectonie médullaire de l'adulte la structure même schématique des membres.

Les masses cellulaires des cornes antérieures ne représentent ni une fonction, ni un segment ni un muscle. Elles ont une *signification morphologique* : leur topographie est liée étroitement au *métamérisme de notre structure neuro-musculaire* (Sherrington).

6° Les groupes radiculaires sont polymusculaires.

7° Sur une coupe donnée, il est impossible d'attribuer avec précision une signification fonctionnelle à un groupement cellulo-radiculaire. Seules des recherches expérimentales par tigrolyse peuvent dissocier ou individualiser dans un cas précis, un groupement donné.

8° Le groupe antéro-interne est le mieux individualisé, tout au moins dans les renflements. Il naît en C2. Sa position dans la corne demeure constante encore qu'il étale le long du bord interne et antérieur une partie de ses éléments. Certains de ces éléments participent sans aucun doute à la constitution des amas secondaires du groupe externe.

Dans la moelle dorsale, la réduction de la corne antérieure efface plus ou moins son individualité.

Il manque comme groupe de S3 à L1.

9° Le groupe antéro-externe est plus important que l'antéro-interne, mais ces limites topographiques sont moins précises. Il se divise presque constamment en un segment antérieur et postérieur. Ceux-ci peuvent d'ailleurs se fragmenter, fournissant aussi des noyaux médians centraux, intermédians, externes et internes dont le seul caractère commun est leur inconstance.

10° Il n'y a ni « noyaux », ni « colonnes » cellulaires, dans la zone des angles antéro-interne et antéro-externe où existent des masses cellulaires d'*intervalle*, d'*importance* et de *topographie incessamment variables.*

11° En s'en tenant au point de vue purement morphologique, on peut considérer la topographie des groupements constitutifs de la masse externe comme aussi complexe, aussi variable, aussi intriquée que la structure intime d'un nerf périphérique avec ses anastomoses inter-fasciculaires, bien décrites par Dustin.

(*A suivre.*)

II

ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES DE L'ENCÉPHALE ET CENTRES ENCÉPHALIQUES DES FONCTIONS DE NUTRITION

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE

Le sympathique, système régulateur des fonctions de nutrition, a des éléments dans l'encéphale. Deux méthodes surtout permettent de les étudier, la méthode *anatomique* et la méthode *physiologique*.

Je passerai en revue les résultats les moins incertains fournis par l'une et l'autre.

*
* *

I. *Anatomie.*

ÉLÉMENTS SYMPATHIQUES DE L'ENCÉPHALE.

Les éléments sympathiques, qu'on trouve dans l'encéphale, sont de deux ordres : 1° les uns, les plus nombreux, qu'on commence à connaître, sont les centres trophiques des neurones intercentraux liés aux voies végétatives.

2° Les autres, non plus origine, mais terminaison du sympathique, ne sont que la partie localisée à l'encéphale du sympathique viscéral, partie absolument analogue à celles que j'ai écrites ailleurs (1) sur le sympathique viscéral.

Ainsi l'encéphale apparaît comme l'origine et l'aboutissant d'une partie du sympathique. On conçoit donc qu'ils agissent l'un sur l'autre par des réactions réciproques.

J'étudierai d'abord les *centres sympathiques contenus dans l'encéphale* : *bulbe* et *cerveau*, et ensuite les *plexus sympathiques du viscère cerveau*, plexus sympathiques *méningés*, *bulbaires*, *cérébraux*.

A) *Centres sympathiques situés dans l'encéphale.*

Ces centres, que l'hypothèse admet depuis longtemps pour expliquer

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. Pathologie du Sympathique. Essai d'anatomo-physio-pathologie clinique, in-8° de 900 p. Alcan, 1923.

les réactions physiologiques, expérimentales et cliniques, sont encore très mal connus au point de vue anatomique.

La complexité de l'encéphale, les réactions à distance et les actions de suppléances rendent très difficiles les inductions tirées de la méthode anatomo-clinique.

Aussi n'indiquerai-je que ceux de ces centres que la méthode anatomique a mis en évidence, renvoyant pour l'examen des autres à la partie physiologique.

a) *Centres sympathiques bulbaires.* — J'ai dit, d'une façon schématique, que le pneumogastrique était le département bulbaire du système sympathique. On comprend que cette assimilation ne vise que les neurones de même ordre, c'est-à-dire viscéraux ou végétatifs.

En effet, il est dans le bulbe des centres de coordination des grandes fonctions végétatives, qui rentrent par conséquent dans ma définition physiologique du système sympathique et qui sont distinctes du nerf pneumogastrique.

Ces centres sont d'ailleurs plus fonctionnels qu'anatomiques. Je ne les décris donc pas ici.

Quant aux centres du pneumogastrique, sans entrer dans leur étude, qui m'entraînerait hors du cadre de cet article, je rappelle, comme je l'ai fait dans une leçon (1), qu'ils sont au nombre de trois et les homologues des cornes médullaires : le *noyau ambigu* (2), à grosses cellules motrices homologues de la corne antérieure ; le *faisceau solitaire*, qui recueille les extrémités cylindraxiles des protoneurones afférents, homologue de la corne postérieure, et le *noyau dorsal du vague*, *Nucleus vagi visceralis* de Müller (3), centre des petites fibres à myéline, homologue de la corne latérale. A côté de ces trois noyaux classiques, je citerai le noyau intercalaire de Staderini.

D'après Kidd (4), ce noyau intercalaire de Staderini consiste en petites cellules nerveuses du type viscéral. Il est situé dans la colonne cellulaire ventro-latérale primaire de l'arrière-cerveau. C'est un noyau du sympathique. C'est le noyau moteur qui commande aux muscles lisses innervés par le vague. Il n'a aucune connexion, ni morphologique, ni physiologique avec l'acoustique.

b) *Centres sympathiques cérébraux.* — Ces centres sont légion. La physiologie et la clinique montrent chaque jour l'influence de l'encéphale sur la régulation des fonctions de nutrition. Mais l'anatomie n'a pas encore pu figurer ces centres, autrement que dans des schémas et, si l'histologie a distingué dans les noyaux centraux et dans le pallium certaines formes

(1) Laignel-Lavastine, L'anxiété. *Leçon clinique faite le 2 avril 1912 à la Clinique des maladies mentales et de l'encéphale* (professeur Gilbert Ballet).

(2) On sait que Cajal décrit le noyau ambigu comme le centre le plus élevé du spinal. C'est une question de définition. Cf. Maurice Vernet. *R. Neurol.*, fév. 1918, p. 1, 7, 9.

(3) L. -R. Müller, Beiträge zur Anat. Histol. und Physiol. der Nervus Vagus. *Deutsche Archiv. für Klinische Medizin.* Bd. CI, p. 437.

(4) Léonard-J. Kidd, Le noyau intercalaire de Staderini, *Review of Neurol. and Psychiat.* XII, n° 1, 1-21, janv. 1914, *R. N.*, mars 1916, p. 355.

cellulaires, qu'on suppose plutôt liées que d'autres, à la régulation végétative, il me paraît encore prématuré d'en donner ici la description.

Je ne rappelle que pour mémoire que von Leube (1), se basant sur les recherches de Charcot et de Nothnagel, plaçait des fibres du sympathique dans le bras postérieur de la capsule interne, « vraisemblablement entre les territoires moteurs et sensitifs » ; que les expériences de Camus et Roussy démontrent l'existence d'un centre de la régulation urinaire dans la région du tuber cinereum ; que Trétiakoff (2), dans sa thèse, donne de bonnes raisons d'admettre l'existence d'un centre sympathique dans le locus niger ; que d'ailleurs tous les travaux concordants de ces dernières années sur la physio-pathologie des noyaux centraux donnent l'impression que ces noyaux, en partie régulateurs du tonus musculaire, jouent un rôle important dans l'harmonie cérébrale des fonctions végétatives et par conséquent sont un des éléments cérébraux du sympathique.

B) *Plexus sympathiques du viscère encéphale.*

Ces plexus sont les homologues de ceux que l'on trouve dans tous les viscères. Ils paraissent d'ailleurs plus simples, en ce sens qu'ils semblent se réduire aux plexus méningés et vasculaires.

J'envisage donc parmi les plexus sympathiques, qui innervent l'encéphale, seulement les plexus méningés et vasculaires.

a) *Plexus sympathiques méningés.* — Les plexus sympathiques méningés peuvent être envisagés dans leur ensemble, qu'ils soient *rachidiens* ou *crâniens*.

Les plexus sympathiques de la *dure-mère* crânienne accompagnent les artères autour desquelles ils forment un réseau serré. Les filets sensitifs de la dure-mère dépendent surtout du trijumeau et un peu du vague. On ne connaît pas de filets sympathiques dans l'*arachnoïde*.

Les plexus sympathiques de la *pie-mère* sont nombreux.

Les plexus sympathiques de la pie-mère crânienne paraissent analogues à ceux de la spinale, c'est-à-dire qu'ils constituent dans la couche externe de la pie-mère le plexus de Purkinje, dont les mailles renferment des cellules sympathiques à leurs points nodaux.

Les plexus sympathiques des *plexus choroïdes*, doublement intéressants au point de vue vasculaire et sécrétoire, sont encore mal connus ; les nouvelles méthodes d'imprégnation permettent désormais leur étude chez l'homme à l'état normal et pathologique. Je viens de l'ébaucher chez les paralytiques généraux.

b) *Plexus sympathiques bulbaires.* — Les vaso-moteurs du bulbe, d'une importance physio-pathologique capitale, dépendent surtout du nerf vertébral.

c) *Plexus sympathiques cérébraux.* — Les plexus sympathiques cérébraux sont extrêmement nombreux. Beaucoup sont encore mal connus.

(1) Von Leube, Speciell· Diagnostik urinerer Krankeiten,, 1898, t. II, p. 224.
(2) C. Trétiakoff, Contrib. à l'étude de l'anat. pathol. du locus niger de Soemmering avec quelques déduct. relatives à la pathogénie des tr. du tonus muscul.

N'envisageant que les plexus *vasculaires*, je ne fais que citer les plexus sympathiques des lymphatiques, des veines et des sinus, pour insister un peu plus sur les plexus sympathiques des artères cérébrales.

Les plexus sympathiques des artères cérébrales, que Kölliker a suivis jusque dans le cerveau sur des artères de 30μ, tirent leurs nerfs de deux sources ; du grand sympathique par les plexus de la carotide interne, de la vertébrale, de l'hexagone de Willis, et des nerfs crâniens de la base, notamment des IIIe et IXe paires, peut-être même directement de certains points du mésocéphale (1).

Ces origines différentes rendent compte des sources diverses des modifications vasculaires du cerveau.

II. *Physiologie.*

Les centres encéphaliques fonctionnels de la nutrition ont d'abord été mis en évidence dans le bulbe. Je rappellerai les centres bulbaires avant de passer aux autres centres encéphaliques.

Parmi ces centres *bulbaires*, les noyaux végétatifs du *pneumogastrique* ont depuis longtemps attiré l'attention. Je dirai donc un mot de la vieille idée de l'homologie du grand sympathique et du pneumogastrique avant d'énumérer quelques centres *bulbaires et cérébraux.*

1. *Homologie du grand sympathique et du pneumogastrique.* — Cette idée ancienne, due à Blainville, exprimée par Gaskel et Nuel, a été reprise par Thébaut en France, par Onuf en Amérique.

Elle trouve des arguments dans l'étude de la topographie fonctionnelle du sympathique.

Cette disposition très générale du sympathique permet d'établir, sinon des identités, du moins des homologies avec certains nerfs bulbaires, le pneumogastrique, entre autres, qui avec ses deux ganglions, son grand nombre de petites fibres à myéline, la situation de son noyau moteur dans le prolongement des noyaux moteurs sympathiques médullaires, ses fonctions inhibitrices qui le rapprochent des vaso-dilatateurs, des fibres inhibitrices, d'une façon très générale des fibres intercentrales, font de lui le type d'un *faisceau de protoneurones sympathiques efférents et afférents qui ne diffèrent des médullaires que par leur situation bulbaire. Le pneumogastrique, dans une partie au moins de ses éléments, est donc au bulbe ce que le sympathique thoraco-lombaire est à la moelle.*

2. *Centres bulbaires des fonctions de nutrition.* — Parmi les centres encéphaliques des fonctions de nutrition, on sait l'importance des noyaux bulbaires.

M. Bonnier (2), dans une série de publications et de communications à la Société de biologie, a insisté sur leur rôle.

Trendelenburg (3) met à nu la moelle cervicale d'un lapin et le refroidit

(1) Poirier, Tr. d'anat., t. III, p. 128.
(2) Bonnier, *Soc. de biologie*, passim.
(3) Trendelenburg. W. *Pfluger's Archiv.* 1910. T. CXXXV, p. 469.

dans un courant d'eau froide. Si le refroidissement est poussé assez loin, il supprime entièrement la conduction nerveuse dans la moelle cervicale supérieure, entre le bulbe et les centres nerveux spinaux. Or, dans ces conditions, les mouvements respiratoires du diaphragme et du thorax cessent entièrement et la pression artérielle présente une chute profonde. Les centres respiratoires et vaso-moteurs sont donc situés en amont de l'endroit refroidi.

C'est donc dans le bulbe qu'il faut localiser le primum movens des mouvements respiratoires, ainsi que celui du tonus vasculaire.

2) *Centres bulbaires des fonctions de nutrition.*

Les centres cérébraux des fonctions de nutrition sont d'autant plus difficiles à préciser qu'ils sont moins accessibles.

Aussi les moins mal connus pourraient-ils être les *corticaux*.

Les travaux pour établir l'existence, le siège et l'action de ces *centres corticaux* des fonctions de nutrition sont multiples.

Ils ont été bien résumés par Soury (1) et Grasset (2).

Je ne rappelle que quelques-uns d'entre eux.

En 1875, Bochefontaine et Lépine ont démontré que la faradisation de l'écorce cérébrale et en particulier du gyrus sigmoïde fait sécréter les glandes salivaires.

En 1876, Eulenburg et Landois trouvent dans la région motrice de l'écorce cérébrale des centres thermiques (thermo-frénateurs), probablement distincts des aires motrices elles-mêmes, dont l'excitation produit l'hypothermie et la destruction l'hyperthermie.

En 1882, Bokay montre aussi l'influence de l'écorce cérébrale sur la régulation thermique.

Bechterew et Mislawski (1886-88) mettent en évidence les fonctions vasomotrices d'une partie considérable de la surface des hémisphères du chien ; l'accélération notable du pouls par excitation de l'aire motrice de l'écorce ; la contraction de la vessie par excitation d'une partie du segment antérieur et postérieur du gyrus sigmoïde ; un centre cortical de la salivation en dehors de la zone motrice.

Ott (1888) comprend la région péri-rolandique et la région péri-sylvienne dans les centres de vaso-constriction et de vaso-dilatation.

Pour Openchowski (1889) « chaque hémisphère cérébral possède un centre cortical du nerf dilatateur du cardia au voisinage du sulcus cruciatus ».

Bechterew et Mislawski signalent l'action du gyrus sigmoïde et de la deuxième circonvolution adjacente sur la musculature intestinale et l'activité gastrique. Ils localisent le centre sécrétoire des larmes dans les parties internes des circonvolutions antérieure et postérieure du gyrus sigmoïde.

(1) J. Soury. Le système nerveux central. Structure et fonctions. T. II, 1899, p. 1185.
(2) Grasset. Traité élémentaire de Physiopathologie clinique. T. III, p. 1009.

Sherrington (1892), excitant chez le singe la partie postérieure du lobule paracentral, provoque des contractions du sphincter anal.

Spencer (1891), après Unverricht (1888), étudie les centres corticaux de la respiration ; Gustave Mann ceux de la défécation et de la miction ; Trapesnikow ceux de la déglutition ; Stephen Paget ceux de la faim et de la soif ; Ossipow ceux du gros intestin ; Sollier et Delagenière celui de l'estomac ; Pussep celui de l'érection et de l'éjaculation ; Griboïédoff celui de la sueur dans la partie supérieure du gyrus antecruciatus, et Bechterew enfin (1) ceux des sécrétions : salivaires dans le gyrus suprasylvien antérieur ; gastriques près du gyrus præcruciatus ; pancréatiques et biliaires dans ce même gyrus.

Il est donc démontré que l'écorce joue un grand rôle dans l'activité des appareils normalement soustraits à la volonté et les physiologistes ont complètement abandonné l'ancienne dichotomie du système nerveux : système cérébro-spinal pour les actes conscients et volontaires et système sympathique pour les phénomènes inconscients et involontaires.

En somme, comme le dit Morat (2), aucun organe n'échappe à l'influence cérébrale.

On peut donc appeler, avec Grasset, les fonctions de nutrition des fonctions psycho-splanchniques ; car, si l'action psychique et même corticale n'est pas constamment nécessaire, elle y est efficace. Il suffit de rappeler les relations étroites entre le chagrin et l'amaigrissement. A l'état normal qui est triste maigrit, et en pathologie on sait que l'amaigrissement est souvent le premier signe de la mélancolie.

Cet appareil nerveux (3), psycho-splanchnique, ressemble à tous les autres appareils nerveux, en ce que : 1° il est comme tous les appareils nerveux, centripéto-centrifuge, sensitivo-moteur ; 2° appareil moteur, il est, comme tous les appareils moteurs, toujours constitué par un double système de nerfs antagonistes.

Cette synthèse met en évidence le rôle du cortex dans les fonctions de nutrition. Ce rôle est fréquent, mais non constant. Beaucoup de mécanismes sympathiques me paraissent ne pas atteindre le cortex. Entre les centres bulbaires, qui représentent déjà une grande condensation le plus souvent automatique et les centres corticaux, il faut placer les noyaux centraux et diverses formations cérébrales, qui ont été avec plus ou moins de vraisemblance considérées comme jouant un rôle dans la régulation nerveuse des fonctions de nutrition, parce que leurs lésions entraînaient des troubles de ces fonctions. C'est ainsi, par exemple, que la région infundibulaire, le tuber cinereum, contiendrait des voies importantes sympathiques et sensitives. Je renvoie sur ce point à la découverte par J. Camus et S. Roussy des polyurie, glycosurie, adiposité infundibulaires.

C'est ainsi qu'on a voulu voir un centre thermique dans le corps strié,

(1) Bechterew. *Archiv. für. Anat. u. Physiol.*, 1902.
(2) Morat. Physiol. Fonctions d'innervat., p. 495.
(3) Grasset. Physiopathol., III, p. 1012.

opinion qu'a réfutée avec talent Jean-Félix Guyon dans sa thèse (1). En effet, comme je l'ai dit ailleurs (2), « de ce qu'une lésion de tel point produit tel trouble d'une fonction, ce n'est pas une raison suffisante pour y localiser cette fonction ».

A plus forte raison est-il dangereux de se servir d'un critère thérapeutique dans les raisonnements. Ainsi Marinesco (3), admettant le rôle de l'altération du globus pallidus et du locus niger dans l'hypertonie parkinsonienne, se demande s'il faut y voir l'intervention du système parasympathique. « L'influence favorable de la scopolamine et de l'atropine et l'action aggravante de la physostigmine, de la pilocarpine et de la vératrine, substances qui entretiennent le tonus, pourrait nous conduire à l'opinion que le globus pallidus et la substance noire sont des centres parasympathiques. » C'est possible, mais ce n'est pas démontré.

Il faut donc être d'une extrême prudence dans les inductions à tirer des expériences ou des observations de lésions ou d'irritations corticales relatives aux centres corticaux régulateurs des fonctions de nutrition.

Quoi qu'il en soit, ces notions permettent de passer de la physiologie à la psychologie et de comprendre les interactions étroites et réciproques des fonctions végétatives sur les psychiques et des fonctions psychiques sur les végétatives. Plus particulièrement, les rapports des passsions avec la vie organique ont été envisagées depuis l'antiquité par de nombreux philosophes. Pour m'en tenir aux biologistes, je rappelle que Bichat, comme les anciens, localisait les passions dans les organes. Il écrivait : « Tout ce qui est relatif aux passions appartient à la vie organique » ; et comme il isolait les deux vies organique et animale, il explique « comment les passions modifient les actes de la vie animale, quoiqu'elles aient leur siège dans la vie organique ».

(1) Jean-Félix Guyon. De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau. *Thèse*, 1893.
(2) Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine, in. *Tr. de méd. et de thérapeutique*, de Gilbert-Thoinot. T. XXXI, p. 245.
(3) Marinesco. *Soc. de Neurol.*, 6 juillet 1922. R. N., p. 1017.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'HYPOPHYSE, VOLUMINEUX KYSTE HÉMORRAGIQUE DE CETTE GLANDE, CONSÉCUTIF A UNE CONTUSION DU CRANE

PAR

L. REVERCHON, G. DELATER et G. WORMS

(du Val-de-Grâce)

Si les constatations anatomiques qui vont suivre, pas plus que tant d'autres, n'apportent de certitude sur la localisation précise du syndrome infundibulo-hypophysaire, du moins l'histoire clinique, confrontée avec les lésions, offre-t-elle de sérieuses présomptions en faveur du silence des lésions hypophysaires tant que celles-ci restent limitées à cet organe.

Ensemble elles montrent en tout cas la part importante, directe ou indirecte, qui revient aux désordres de l'hypophyse dans l'éclosion des accidents.

Elles mettent aussi et surtout en évidence le rôle que peut jouer le traumatisme dans les altérations de cet organe.

Les lésions hypophysaires et parahypophysaires d'origine traumatique doivent avoir dorénavant leur place parmi les complications des contusions du crâne ou des fractures de la base. Aucun traité classique, à notre connaissance, ne les signale, et l'ouvrage si documenté de Duret (1), qui cependant consacre un petit chapitre aux fractures des apophyses clinoïdes postérieures, ne les mentionne pas.

Nous ne connaissons que trois observations de lésion traumatique de l'hypophyse accompagnées de vérification anatomique ; l'une, déjà ancienne de Frank (2), les deux autres, plus récentes, de Graham (3), Maranion et Pintos (4).

Dans ces trois cas, la polyurie suivit la pénétration d'une balle dans la selle turcique.

Nous-mêmes (5) avons rapporté en 1921 un cas de diabète insipide con-

(1) Duret. Traumatismes cranio-cérébraux, 1921.
(2) Franck cité par Camus et Roussy. *La Presse médicale*. 8 juillet 1914.
(3) Graham cité par Maranon.
(4) Maranon et Pintos. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1917, p. 185.
(5) Reverchon, Worms et Rouquier. Lésions traumatiques de l'hypophyse et paralysies multiples des nerfs craniens. *Presse Médicale*, n° 75 du 17 septembre 1921.

sécutif à une fracture de l'étage moyen de la base du crâne ; l'hypophyse était réduite à un petit moignon scléreux où l'examen histologique ne permit pas de retrouver la moindre trace de tissu glandulaire ; un cal sphénoïdal volumineux comprimait le plancher du 3e ventricule ; en même temps, il existait des paralysies multiples des nerfs craniens.

En parcourant la littérature, on relève un certain nombre de cas de diabète insipide d'origine traumatique, s'accompagnant parfois d'hémianopsie bitemporale ou de dystrophie adipeuse (observations de Lancereaux) (1), Tuffier (2), Wieden (3), Peretti (4), Redslob (5), Lambert (6), Behr (7), Bollack (8), Pagniez (9). Mais, à toutes ces observations, manque le contrôle anatomique.

Des constatations comme celles que nous avons pu faire sont donc rares et nous paraissent offrir un grand intérêt.

Observation clinique. — Le sergent B..., 27 ans, sur qui ne pèse aucune tare pathologique, a été violemment contusionné le 15 janvier 1915 par l'éclatement d'un obus qui l'a enterré dans sa tranchée. Perte de connaissance immédiate, qui se prolonge 48 heures. A son réveil, il éprouve une céphalée profonde, qui s'atténue progressivement, mais réapparaît de temps à autre, sous forme de paroxysmes. Au début de 1916, les maux de tête deviennent plus violents ; ils prédominent à gauche dans la région sourcilière et temporo-occipitale.

Puis apparaissent des troubles de la vue, caractérisés par une diminution de l'acuité visuelle. Toutefois, un ophtalmologiste consulté en mai 1916 ne constate encore aucune altération des pupilles.

L'amblyopie s'accroît, et un nouvel examen décèle en octobre 1916 une hémianopsie bitemporale typique :

V. O. G. = 2/10
V. O. D. = 8/10

et un début d'atrophie optique bilatérale.

A ce moment, près de deux ans après le traumatisme, le malade, jeune homme très sportif et vigoureusement constitué, sent, dit-il, « ses muscles se transformer en graisse ». Son poids augmente, son caractère se modifie. Lui qui aimait beaucoup autrefois la danse et les femmes, perd peu à peu tout entrain, tout appétit sexuel, au point de devenir totalement frigide, recherchant une existence calme et paisible.

Sa moustache et sa barbe cessent de croître, les poils en deviennent fins, soyeux et s'atrophient comme d'ailleurs ceux de l'aine et du pubis.

En 1920, le malade est gras, dodu, d'aspect poupin ; il paraît beaucoup plus jeune qu'il ne devrait être à son âge, par suite de l'absence de barbe et de moustache, remplacés par un fin duvet qu'il ne rase qu'une fois par semaine ; ses sourcils sont normaux, son tissu cellulaire est uniformément infiltré d'une graisse dans laquelle les masses musculaires semblent fondues. Les mains sont épaisses, les doigts boudinés ; la tête est grosse et les bosses frontales sont développées.

(1) Lancereaux. *Thèse d'agrégation.*
(2) Tuffier. *Rev. de chir.*, 1881, p. 827.
(3) Wieden. *Dissert. inaugurale.* Halle, 1885.
(4) Peretti. *Ann. d'oculistique.*
(5) Redslob. *Arch. d'ophtal.* 1905.
(6) Lambert. *Thèse de Montpellier.* 1908.
(7) Behr. Cité par Bollack. *Ann. d'oculistique.* Janvier 1920.
(8) Bollack. Hémianopsie bitemporale par traumatisme de guerre. *Ann. d'oculistique.* Janvier 1920.
(9) Pagniez. *Presse médicale.* 1918

Les organes génitaux sont atrophiés ; la verge est peu développée, le scrotum ratatiné, les testicules sont diminués de volume.

Le volume total des urines oscille, pour 24 heures, entre 1800 et 2.000 centimètres cubes. Il existe donc une légère polyurie. Un peu de sucre (2 gr.) apparaît en février 1923.

L'atrophie de la papille optique droite est totale à gauche. V. O. G. = 0. A droite, la papille est presque aussi complètement décolorée ; toutefois la moitié nasale du champ visuel droit est conservée ; pas de dyschromatopsie. V. O. D. = 1/10. Léger strabisme interne à gauche par parésie du M. O. E. Wassermann négatif.

L'examen radiologique (Hirtz) montre un élargissement manifeste de la selle turcique, intéressant surtout la partie postérieure de la loge ; les apophyses clinoïdes postérieures semblent refoulées en arrière.



Fig. 1. — En suivant la base du crâne, on voit, en arrière de l'orbite et au-dessus de l'échancrure claire du maxillaire inférieur, l'énorme fosse qui représente la selle turcique. Ses apoph. clinoïdes antérieures sont tendues horizontalement au-dessus d'un prolongement antérieur de la fosse turcique ; ses apoph. postérieures se détachent nettement, longues et droites, dressées presque verticalement.

La paroi postérieure du sinus sphénoïdal apparaît repoussée en avant, et plus épaisse que normalement, comme condensée.

Le malade a été soumis pendant 18 mois à un traitement par les rayons X, utilisant 2 portes d'entrée, tantôt frontales, tantôt temporales (5 unités — H en chaque point).

Les symptômes oculaires se sont stabilisés, les signes de localisation infundibulo-

hypophysaires se sont amendés ; la moustache et les poils de l'aisselle ont un peu repoussé, l'infiltration graisseuse a diminué. Les crises de céphalée ont été quelque peu améliorées.

La glycosurie, toujours légère, s'est montrée par intermittence.

Cette apparence d'arrêt et même de régression des troubles se maintient jusqu'en janvier 1923. A ce moment, le malade est pris à nouveau de maux de tête atroces ; la céphalée survient par paroxysmes violents, quelquefois accompagnés de vomissements.

Une ponction lombaire retire 30 centimètres cubes de liquide clair, s'écoulant en jet, où l'examen cytologique et chimique ne révèle aucun élément anormal. Cette ponction est suivie, 3 heures après, d'une élévation rapide de la température qui atteint 41°.

Le malade est dyspnéique, angoissé, et son état donne des inquiétudes. Toutefois son pouls est régulier, bat à 120 et ne paraît pas correspondre au degré d'hyperthermie.

Cette vive réaction ne dure que 36 heures. Il se produit dans la suite une accalmie de la céphalée. Elle n'est que de courte durée.

Le traitement rœntgenthérapique, repris suivant des séances plus rapprochées et avec une intensité d'irradiation plus forte, paraît sans action aucune sur les phénomènes d'hypertension intracranienne. La céphalée devient constante. Le peu de vision qui persistait dans l'hémi-champ visuel droit diminue encore. V. O. D. = 1/50.

Une nouvelle ponction lombaire (début de février 1923) donne issue à du liquide clair, hypertendu ; elle est suivie, comme la première, d'une réaction thermique extrêmement vive (40°6) et n'entraîne qu'une amélioration passagère.

Le malade réclame lui-même une intervention pour mettre fin à ses douleurs.

En pesant attentivement les indications opératoires, nous envisageons soit une trépanation décompressive au niveau de la voûte du crâne, soit une action directe sur la selle turcique.

Sur ces entrefaites, M. le Professeur Segura (de Buenos-Aires), dont on sait la grande expérience de la chirurgie du sinus sphénoïdal et de l'hypophyse, est appelé à visiter le malade.

L'ouverture de la loge hypophysaire lui apparaît comme le traitement de choix.

Nous croyons donner le maximum de chances de guérison à notre malade en priant le Professeur Segura de l'opérer lui-même, suivant la méthode dont il est l'auteur : accès de la région hypophysaire par voie transseptale.

L'intervention est faite le 18 mars 1923 sous anesthésie locale. Elle est parfaitement conduite, et se passe sans aucun incident : après trépanation de la paroi postérieure du sinus sphénoïdal, une ponction de la loge de l'hypophyse ramène un peu de liquide sanguinolent. La loge est ouverte sur une étendue de 1 cm. environ ; il s'en dégage 7 à 8 centimètres cubes de ce même liquide. Une petite curette, prudemment introduite dans la cavité, en ramène quelques débris de tissu d'apparence fibreuse. Tamponnement des fosses nasales qui est retiré 24 heures après.

Aucune altération de l'état général jusqu'au lendemain à midi. A ce moment, la température atteint rapidement 40° sans que se manifeste aucun signe de réaction méningée, ni Kernig, ni raideur de la nuque. A peine une vague céphalée.

Nous assistons jusqu'à la fin du troisième jour à des alternatives d'apyrexie complète et d'élévation de température à 41° et 41°8.

Le malade meurt dans le coma, le 4e jour, sans avoir présenté de symptômes, même esquissés, de septicémie ou de méningite.

Constatations anatomiques. — Aussitôt après avoir relevé les lobes frontaux, on tombe sur une tumeur, occupant toute la région de la selle turcique, sur les flancs de laquelle se voient les deux nerfs optiques, d'aspect grisâtre, adhérents, entourés de vaisseaux congestionnés. On énuclée doucement la tumeur de sa loge et on découvre sur sa face antérieure l'ouverture correspondant au siège de la trépanation. Il s'en dégage un liquide séro-sanguin ; on complète l'ablation du cerveau et du cervelet de l'enveloppe cranienne. On ne parvient à déceler aucune trace de processus infectieux méningé : ni pus, ni sérosité, ni hyperémie.

Selle turcique. — Ses dimensions, considérablement agrandies, ont 4 fois les dimensions normales: 3 cm. dans le sens antéro-supérieur et 4 cm. dans le sens transversal. Il n'y a pas trace d'ostéite ni d'infiltration dure-mérienne. On aperçoit au 1/3 antérieur du plancher sur la ligne médiane l'orifice de trépanation, de 7 à 8 millimètres de largeur, d'un dessin régulier. L'épaisseur du plancher de la selle (paroi postérieure du sinus sphénoïdal) est forte de 3 mm. au moins.

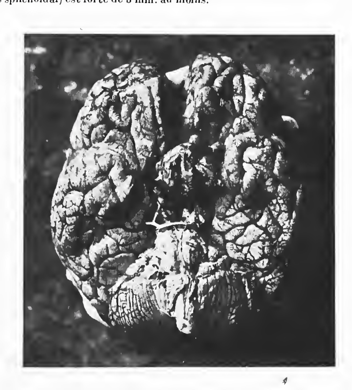


Fig. 2. — En arrière du sillon interhémisphérique et assez loin en avant de la protubérance, repose sur l'extrémité antérieure des pédoncules cérébraux une grosse tumeur ronde dont la convexité porte une petite boule nettement saillante. Cette tumeur a été énucl ée de la fosse qui représente la selle turcique, elle se trouve replacée dans les rapports qu'elle avait avec le cerveau, mais a été réclinée en avant, de sorte que sa face postérieure est devenue inférieure.

Encéphale. — La tumeur forme une masse rougeâtre molle, des dimensions et de la forme d'un gros œuf de pigeon, allongé d'avant en arrière, à gros bout postérieur.

Sa face inférieure, qui correspond au plancher de la selle turcique, lisse en avant, porte en arrière un mamelon gros comme un pois qui se trouve à peu de chose près à l'aplomb de la face postérieure. Celle-ci est irrégulière et tomenteuse, elle porte des débris conjonctifs et des vaisseaux.

Les faces latérales, assez lisses, sont croisées dans leur partie postérieure par les nerfs optiques atrophiés, qu'on reconnaît avec peine.

La face supérieure est appuyée sur une dépression, creusée en avant des pédoncules cérébraux et des tubercules mamillaires, et au fond de laquelle on aperçoit le sillon qui sépare les deux couches optiques. Cette dépression est encore apparente sur la face antérieure des deux lobes frontaux au niveau de l'espace perforé antérieur, surtout du côté gauche. De ce côté d'ailleurs, la substance nerveuse présente une coloration jaune-ocre par imprégnation hématique due au contact de la tumeur, qui est un kyste hémorragique, comme nous le verrons.

Le chiasma et ses deux branches postérieures ne sont pas restés en place, bandelettes résistantes protégeant en quelque sorte le tuber cinereum; on ne retrouve pas ce dernier; le troisième ventricule ne paraît plus avoir de plancher. De fait, la tumeur hypophysaire n'a plus de connexion nerveuse avec la base du cerveau ; elle ne lui est adhérente que par des tractus pie-mériens. Sur sa face supérieure renversée on retrouve, rejeté sur la gauche, le chiasma très aplati et aminci, difficilement reconnaissable, et les bandelettes optiques, plus minces encore, qui se sont rompues d'avec leur bout central. Ce qui reste du chiasma est plus rapproché du gros bout postérieur de l'ovoïde kystique ; la tumeur est donc surtout développée en avant.

Histologie. — Sur une coupe antéro-postérieure, la grosse tumeur et la petite en mamelon, qui la prolonge en bas et en arrière, sont creusées de deux cavités ; de la plus grande sort un liquide visqueux et roux, hémorragique ; la petite, dans le mamelon, est vide. Elles sont unies par une même coque fibreuse très dense, qui tend une cloison entre elles. Cependant, elles sont histologiquement très différentes : on peut retrouver dans les parois du grand kyste des débris du lobe antérieur glandulaire de l'hypophyse, dans celles du mamelon, les restes du lobe postérieur nerveux.

En effet, les faisceaux de l'enveloppe sont dissociés au niveau du grand kyste par des traînées ou des îlots de quelques cellules arrondies, indépendantes, égales entre elles, plus grosses que des leucocytes, dont le noyau est volumineux et dont le protoplasma est uniformément coloré en rose par l'hémotéine-éosine, ou en lilas par le Giemsa. Ces îlots sont souvent disloqués, mais leurs contours sont toujours nettement délimités, ne montrant aucune infiltration diffuse des zones conjonctives voisines ; ce ne sont pas des nodules inflammatoires, mais des restes de travées glandulaires, sectionnées et isolées par des trousseaux fibreux ; on retrouve d'ailleurs ces mêmes cellules sur le bord de la cavité centrale, éparpillées au milieu d'hématies et retenues encore par quelques tractus fibrineux : elles montrent que le liquide hémorragique qui remplissait le kyste avait pris naissance à l'intérieur du globe glandulaire, comme les îlots de la capsule montrent l'ancienneté du processus : empruntés en effet à la périphérie de ce lobe, ils en ont été isolés par un processus de sclérose qui les a pénétrés et sectionnés.

Le mamelon qui fait saillie sur la face inférieure du grand kyste est lui aussi vacuolisé, mais, par une lumière très petite, disposée en accent circonflexe, à sommet inférieur, coiffant de ses deux branches une masse qui se trouve attenante à la cloison de séparation entre les deux cavités. Nous avons trouvé ce dernier vide quand nous l'avons ouvert ; pourtant, on voit encore de nombreuses hématies sur ses bords et il ne fait aucun doute que ce kyste contenait aussi du sang. La preuve en est encore dans une infiltration cholestéatomateuse assez abondante qui fait, contre la cloison de séparation, plusieurs bourrrelets d'un tissu myxoïde, très pauvre en noyaux et dissocié par de nombreuses fentes losangiques ; accompagnant les corps étrangers d'acides gras, on peut voir plusieurs plasmodes multinucléées.

Entre ces bourrelets et la cloison fibreuse qui sépare les deux kystes, dans le mamelon par conséquent, est encore une petite masse triangulaire d'un tissu lâche, que parcourt un réseau de traînées collagènes, fibrillaires, inégalement épaisses dans le carrelage duquel figurent de grosses cellules distendues et en voie de dégénérescence granuleuse : le Giemsa y révèle une poussière basophile. Dans les régions les plus claires, on reconnaît aussi d'une part de rares cellules triangulaires ou étoilées, au protoplasma fortement éosinophile et granuleux, dont les arborisations paraissent comme ratatinées, d'autre part, quelques cellules plus trapues, dont le noyau est petit, dont le protoplasma est bourré de débris hématiques et de pigments ferrugineux : ce sont les restes des cellules névrogliques et des cellules à grains mélaniques de la portion postérieure de l'hypophyse ; elles sont atrophiques et leur aspect s'harmonise avec le processus de dégénérescence granuleuse et d'hyperplasie collagène que nous avons signalé.

Il est possible de reconstruire l'histoire anatomo-clinique de cette tumeur : une hémorragie s'est produite dans le lobe antérieur, glandulaire. Longtemps silencieuse, elle s'est peu à peu enkystée, puis brusquement s'est agrandie dans la direction la

moins résistante, en haut, vers la région opto-pédonculaire, où le diphragme de l'hypophyse s'est laissé forcer. Des symptômes de compression optique sont apparus et plus tard seulement des symptômes adiposo-génitaux et diabétiques.

Le kyste a donc eu vraisemblablement une première étape haute, au-dessus du lobe nerveux, comprimant le chiasma, s'étendant beaucoup en avant de celui-ci, un peu en arrière aux dépens du tuber cinereum, repoussant en arrière puis en bas la tige pituitaire. En même temps, les parois de la selle turcique se laissaient écarter peu à peu et la tumeur s'abaissait, pesant sur le lobe nerveux qui se trouvait au-dessous d'elle ; la tige pituitaire a été écrasée et prise dans la paroi postérieure du kyste ; la mince lame du tuber cinereum tiraillée, distendue, s'est probablement rompue sur le rebord ostéo-fibreux tendu entre les apophyses clinoïdes postérieures. On comprend comment le lobe nerveux s'est trouvé à la face inférieure du kyste glandulaire, et, parce que nous avons vu le chiasma englobé dans une réaction fibreuse, repoussé en avant, parce que nous avons trouvé les bandelettes optiques aplaties, distendues, fragilisées, on comprend comment celles-ci se sont rompues à l'autopsie, supprimant les dernières connexions nerveuses de la tumeur hypophysaire avec le cerveau, ne laissant subsister que les connexions pie-mériennes et vasculaires.

Nous avons également étudié l'histologie des *testicules* atrophiques de ce malade. Ils présentent à la place du parenchyme de rares tubes vermiformes très étroits, éparpillés dans un tissu conjonctif abondant, bourrés de petites cellules rondes et toutes égales. Le tissu conjonctif montre un double système fibrillaire : des anneaux disposés autour des anciens tubes séminaux et qui semblent provenir du syncytium hyperplasié, débarrassé de ses cellules séminales ; une trame reliant ceux-ci et qui représente l'ancien squelette normal. Ce sont les premiers qui sont le plus riches en collagène, mais la seconde en fibres élastiques : ces dernières doublent surtout les anneaux sur leur bord externe. On ne trouve pas trace de cellules interstitielles. Quant aux cellules séminales, chassées de leur syncytium, elles sont groupées au centre des anneaux conjonctifs formant un cylindre de petites cellules rondes, assez égales entre elles.

Le processus de sclérose a gagné le reste du testis et l'épidydime dont les tubes sont plus espacés que de coutume, dont les épithéliums sont aplatis et comme atrophiques.

Commentaires.

Un premier point à souligner est l'origine traumatique de la tumeur.

Le malade appelait l'attention sur un choc cranien antérieur. Il avait été enseveli dans une tranchée quelques mois avant l'apparition des premiers troubles. La matérialité du traumatisme était nettement établie par les pièces du dossier. Après une phase de contusion avec perte de connaissance, les phénomènes s'étaient apaisés. Il ne subsistait qu'un peu de céphalée intermittenté, puis les signes oculaires s'étaient accusés et au bout d'un an seulement, des manifestations nettes d'hypertension intracranienne étaient apparues.

Nous avions déjà présumé, du vivant du malade, le développement d'une néoformation hypophysaire à la suite de ce traumatisme, mais nous n'avions pu en préciser la nature.

Les constatations nécropsiques sont venues confirmer le bien fondé de cette interprétation et apporter cette précision.

Il semble raisonnable d'admettre que, sous l'influence du choc, l'hypophyse a été disloquée par un foyer hémorragique. Comme toutes les glandes vasculaires sanguines, l'hypophyse est très riche en vaisseaux et, par suite, très apte à la production de suffusions hémorragiques. L'hématome hypophysaire vraisemblablement limité n'a, au début, causé

aucune espèce de trouble apparent. A part un peu de céphalée intermittente, le sujet n'a rien présenté d'anormal dans la première année qui suivit le traumatisme.

Ce n'est que plus d'un an après, lorsque le foyer d'attrition hypophysaire, au lieu de se cicatriser simplement, subit la transformation kystique, qu'apparurent les phénomènes de compression (hémianopsie, atrophie optique), puis d'hypertension intracranienne, puis les symptômes adiposo-génitaux.

Le mécanisme de cette transformation kystique nous semble assez comparable à celui qui préside au développement des kystes du pancréas à la suite des contusions de l'abdomen. Le sang extravasé au sein du parenchyme glandulaire joue le rôle de corps étranger et sollicite une transsudation séreuse qui augmente progressivement le volume de la tumeur.

Cette évolution kystique s'oppose à l'atrophie scléreuse de l'hypophyse, que nous avons vu se réaliser chez un blessé de la base du crâne dont nous avons rapporté l'observation ; dans ce dernier cas, l'hypophyse écrasée par une lésion des apophyses clinoïdes postérieures, comme un nerf reposant sur une gouttière osseuse, avait subi une transformation fibreuse totale.

Une seconde réflexion s'impose :

Les constatations anatomiques faites dans notre cas ne permettent d'attribuer aux lésions de l'hypophyse aucune part dans les symptômes diabétiques et adiposo-génitaux. Ni l'une ni l'autre des deux portions de cet organe ne semblent pouvoir être incriminées dans la genèse des accidents, puisque ceux-ci n'ont pas été constatés tant que la tumeur kystique n'a pas eu un développement suffisant pour comprimer et altérer, après le chiasma, l'infundibulum.

Bien avant ces accidents et depuis le traumatisme, les deux lobes ont été sans doute profondément altérés : une hémorragie étendue a probablement dissocié le parenchyme glandulaire, puisque nous n'en avons plus retrouvé qu'une poussière éparpillée dans la coque fibreuse. La portion nerveuse a dû être atteinte en même temps, puisque l'examen nous a permis d'y retrouver la trace d'une vacuolisation hémorragique ancienne ayant provoqué un certain degré d'infiltration cholestéotomateuse et de la sclérose. Cependant ces altérations sont restées longtemps silencieuses : c'est un fait sur lequel nous devions insister.

Cette observation prouve, enfin, qu'une altération de l'hypophyse assez profonde pour correspondre à la disparition pour ainsi dire totale de l'organe, fut longtemps compatible avec la vie. Ces deux constatations feraient penser que l'hypophyse ne joue pas un rôle indispensable à l'existence.

L'observation actuelle montre encore quels dangers entourent, dans les cas de ce genre, l'acte chirurgical le plus justifié et le mieux conduit.

On ne pouvait imaginer une opération mieux adaptée à la lésion que

celle qui consista, après trépanation du sinus sphénoïdal, à ouvrir et drainer le kyste de l'hypophyse, en position déclive et dans sa zone la plus facilement accessible.

Nous pouvions espérer, non seulement mettre fin aux douleurs, mais enrayer les lésions déjà très avancées des nerfs optiques et surtout l'évolution des troubles adiposo-génitaux.

Les accidents rapidement mortels, qui suivirent l'opération et qui se caractérisèrent surtout par une hyperthermie considérable, ressemblent tout à fait à ceux qui suivent les interventions dirigées contre les tumeurs cérébrales.

La simple trépanation décompressive est dangereuse. C'est là une notion depuis longtemps classique.

Une fois sur six en moyenne, disent Broca et Français (rapport sur le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales, octobre 1912), la température s'élève brusquement entre 40 et 41° et l'opéré meurt dans le coma en 24 ou 48 heures.

Souques et de Martel, qui ont étudié ces accidents, les attribuent au changement brusque de tension et à des troubles bulbaires.

Etant données les réactions vives qu'entraînaient chez notre malade, de simples ponctions lombaires, nous avons l'impression qu'une trépanation en un point quelconque de la voûte cranienne aurait eu le même résultat fatal que l'ouverture de la selle turcique.

Conclusions. — L'intérêt de cette observation est :

1° Dans le long silence de lésions importantes de l'hypophyse ;

2° Dans une longue survie, malgré une suppression pour ainsi dire complète de cet organe ;

3° Dans l'origine traumatique des lésions.

Il est à penser que les lésions de l'hypophyse sont fréquentes dans les traumatismes du crâne, mais passent inaperçues. Certains syndromes infundibulo-hypophysaires doivent, plus souvent qu'on ne pense, reconnaître une origine traumatique. Malheureusement, les lésions de l'hypophyse restent silencieuses tant qu'elles ne retentissent pas sur la région optopédonculaire voisine.

IV

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE COMME ÉTAT TARDIF DE SEPTICÉMIE MÉNINGOCOCCIQUE

PAR

Théophile SIMCHOWICZ (1)

(Service des maladies nerveuses du Dr Flatau à Varsovie)

La dénomination de la méningite cérébro-spinale épidémique, à elle seule, prouve déjà que les cliniciens ont tenu compte surtout des symptômes méningés. Même si parfois dans le tableau de la méningite cérébro-spinale épidémique on observait des symptômes septicémiques, tels que l'exanthème multiple, ou bien l'affection des articulations, du cœur ou d'autres organes, on les considérerait comme une complication de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Ce n'est que dans ces dernières années que les chercheurs qui se sont le plus appliqués à l'étude de cette question, *Dopler*, *Gruber* et autres, ont acquis la certitude que la méningite n'est qu'une des manifestations, une des complications de l'infection méningococcique générale.

Les observations bactériologiques et cliniques nous obligent tous les jours davantage à accepter par rapport à la méningite cérébrospinale épidémique ce nouveau point de vue.

Le micrococcus de la méningite cérébrospinale fut découvert par *Weichselbaum*, en 1887 ; cependant, on ignora longtemps qu'elle est la porte d'invasion dans les méninges du virus en question. Ce n'est qu'au commencement du XXe siècle que les recherches bactériologiques d'*Albrecht* et *Ghon*, de *Lingelsheim*, *Göppert* et *Flügge* ont établi que le diplocoque méningococcique se localise surtout dans la cavité naso-pharyngienne, où il détermine soit des lésions catarrhales plus ou moins graves, soit ne provoque point de symptômes, ni subjectifs, ni objectifs.

Göppert, sur 787 malades atteints de méningite cérébrospinale, constata dans 182 cas des méningocoques dans la cavité naso-pharyngienne; plus la période de la méningite dans laquelle on examinait le mucus de la cavité naso-pharyngienne était précoce, plus souvent on y trouvait des méningocoques. D'ordinaire, après 5 jours de maladie, on n'y en constate déjà plus. On en a constaté de même chez des individus sains, mais exclusivement chez ceux qui ont fréquenté les malades atteints de méningite.

(1) D'après la conférence faite à la Société neurologique de Varsovie.

Weslenhöfer, se basant sur ses recherches anatomo-pathologiques, en déduit également que la porte d'invasion du virus est la cavité naso-pharyngienne et que le premier symptôme de la méningite est la pharyngite catarrhale ou purulente. Les recherches de *Lingelsheim*, *Bruns* et *Kirchner* montrent que le virus méningococcique se transporte d'un individu à l'autre pendant la toux et l'éternuement et que la personne infectée peut demeurer intacte ou bien ne contracter qu'une faible pharyngite, tout en infectant plusieurs autres personnes.

Donc, pour l'entourage, ces porteurs de germes sont bien plus dangereux que les malades mêmes atteints de méningite, chez qui les coccus disparaissent successivement dans la cavité naso-pharyngienne. Ceci expliquera peut-être le fait que, dans les casernes et les mines, où les hommes vivent dans une grande promiscuité, les épidémies de méningite cérébrospinale sont très fréquentes, tandis qu'à l'hôpital, où les malades arrivent déjà avec des symptômes nets de méningite cérébrospinale, les cas d'infection ne s'observent presque jamais, quoique les malades de cette catégorie pour la plupart ne soient pas isolés mais placés dans les salles communes.

De la cavité naso-pharyngienne les diplocoques, par continuité, peuvent envahir la trachée, les bronches, les poumons, l'oreille moyenne, le sinus sphénoïdal, l'autre d'Highmore, les cellules ethmoïdales ; par le canal naso-lacrymal, ils peuvent pénétrer dans l'œil et y déterminer une conjonctivite spécifique, et même l'exulcération de la cornée (un tel cas traité par le sérum antiméningococcique fut présenté par *Sainton et Bosquel*). On a longtemps supposé que les diplocoques pénétraient aussi par continuité dans les méninges cérébrospinales à travers la lame criblée de l'os ethmoïde et ensuite par les gaines lymphatiques le long des nerfs craniens. Pourtant cette supposition est peu plausible, tout d'abord en considération du fait que le courant de la lymphe ne se dirige pas de la cavité naso-pharyngienne vers la cranienne, mais dans le sens opposé.

Les observations bactériologiques et cliniques récentes semblent témoigner que les diplocoques de la cavité naso-pharyngienne pénètrent directement d'abord dans la circulation du sang et ensuite seulement dans les méninges cérébrospinales. *Osler*, *Cocher et Lemaire*, *Achard*, *Lenhartz* ont constaté, dans une série de cas de méningite cérébrospinale avec symptômes septicémiques et sans eux, des méningocoques dans le sang. Cependant plusieurs auteurs ont émis l'opinion que les symptômes septicémiques dans ces cas sont secondaires, d'autant plus qu'ils se déclaraient le plus souvent non point au début de la méningite cérébrospinale, mais dans son cours ultérieur.

Dans ces derniers temps, on a observé des cas, toujours plus fréquents, qui prouvent incontestablement que les diplocoques méningococciques pénètrent de la cavité naso-pharyngienne dans le sang, en laissant de côté les méninges. On a rapporté des cas nombreux de septicémie méningococcique sans symptômes méningés, et une série de cas où la méningite cérébrospinale s'était déclarée après une septicémie prolongée en qualité d'une de ses nombreuses complications.

Le premier cas de septicémie méningococcique pure compliquée par l'endocardite et exempte de symptômes méningés a été publié par *Warfield et Warker*. La seconde observation analogue fut rapportée par *Schottmüller*. *Liebermeister* a également publié un cas de septicémie méningococcique sans symptômes méningés avec liquide céphalo-rachidien stérile et cultures décelant les méningocoques dans le sang. *Markowicz* a décrit un cas de septicémie méningococcique diagnostiquée longtemps comme typhus exanthématique. *Chevrel et Bourdinière* ont observé chez un malade l'érythème noueux sous forme de fièvre intermittente ; l'examen du sang fit établir la septicémie méningococcique. Des cas pareils ont été encore rapportés par *Morpurgo et Ferrio*, *Faroy et May* et par d'autres.

Parfois l'ensemencement ne parvient pas à déceler des méningocoques dans le sang, mais c'est alors la réaction agglutinante qui contribue à dépister la cause réelle de l'affection. *Netter*, en 1909, a publié une observation très intéressante. La sœur d'une de ses malades affectée de méningite cérébrospinale a contracté subitement une forte fièvre, accompagnée de purpura hémorragique, d'érythème polymorphe, d'hémorragies intestinales. Point de symptômes méningés ; la ponction lombaire a donné un liquide clair et stérile ; la culture du sang a été également négative ; cependant la réaction agglutinante à la dilution de 1 : 400 était positive. La malade traitée par le sérum antiméningococcique a guéri. Il est hors de doute que des cas pareils sont assez fréquents, mais ils demeurent non diagnostiqués, puisque le plus souvent l'absence des symptômes méningés rend le diagnostic exact impossible. Maintenant, je passe aux cas où la septicémie méningococcique dure depuis longtemps, présente des complications diverses et n'est diagnostiquée que lorsque la méningite cérébrospinale se déclare en qualité de complication et d'ordinaire comme épisode dernier de la maladie. Des cas pareils ont été publiés par *Salomon*, *Loizeleur et Monziol*, *Martini et Rohde*, *Œttinger*, *P. L. Marie*, *Cantieri Netter*, *Serr et Brette*, *Colard*.

Vu la rareté des observations discutées et leur importance pour l'établissement de la porte d'invasion du virus dans les méninges cérébrospinales, j'ai cru bon de rapporter mes propres constatations dans 4 cas analogues. En comparant mes 4 observations, j'ai pu constater que le tableau clinique y est assez typique.

D'ordinaire, l'affection débute par une fièvre irrégulière avec chutes fréquentes de la température et sueurs. Sous ce rapport, la maladie rappelle la fièvre paludéenne. Dans 3 cas l'affection débuta par un mal de gorge ; dans le quatrième, par un coryza aigu. Dans tous les 4 cas, l'exanthème apparut assez tôt. Dans les cas 1 et 4, la méningite — en dehors des symptômes cutanés — représentait la seule complication de la septicémie

(1) De ces 4 cas, j'en ai observé 3 à Rzezyca (gouvernement de Witebsk) dans les hôpitaux militaires russes et le quatrième, à Varsovie, d'abord en clientèle privée et ensuite dans le service du Dr. Flatau à l'hôpital « Czyste ». Je remercie sincèrement M. le Dr. Flatau de m'avoir offert ce cas, et Mme Bau-Prusak de m'avoir aidé à en prendre l'observation; j'exprime ma reconnaissance profonde de M. le Dr Pierre Makowski pour l'examen bactériologique des 3 premier cas.

méningococcique ; dans le 2e cas, il y a eu d'abord l'arthrite et l'endocardite méningococciques et seulement ensuite les symptômes méningés se sont produits ; dans le 3e cas, aux signes septicémiques se sont joints d'abord des symptômes d'endocardite ; ensuite une parotide unilatérale se manifesta, et ce n'est que vers la fin, comme troisième complication de la septicémie méningococcique, que l'on a constaté la méningite. Les signes méningés ont apparu chez le 1er et le 2e malades dans la 6e semaine de leur maladie, chez le 3e, dans la 5e, et chez le 4e dans la 10e.

On observe le plus souvent les complications suivantes de la septicémie méningococcique : l'otite moyenne, la polyarthrite ; plus rarement, l'endocardite, l'épididymite, l'iritis et la cyclite (*Netter, Cazamian*). Dans le cas de *Monziot et Loizeleur*, il s'est formé, entre autres, un épanchement dans la plèvre contenant des méningocoques. Le malade guérit après des injections sous-cutanées et intrapleurales de sérum. Parfois, dans les poumons se forment aussi de petits foyers inflammatoires méningococciques (*Gruber*). *Chiari* et *Gruber* ont observé sur le fond d'une septicémie méningococcique l'hépatisation rouge d'un lobe pulmonaire entier. *Ghon* trouva des méningocoques dans un foyer du muscle cardiaque. *Sainton et Mail* ont publié un cas de septicémie méningococcique dans lequel, sur la plante du pied du malade, se forma un abcès contenant des méningocoques. *Pick* a observé une spermatocystite purulenteménincococcique. Dans la bibliographie, j'ai rencontré une fois seulement une mention sur la parotidite méningococcique, et mon troisième cas est sous ce rapport très rare.

Dans mes cas, ainsi que dans ceux de la bibliographie, le tableau clinique affectait le type aigu avec recrudescences passagères. Il est fort intéressant que le pronostic dans ces cas soit relativement bon. Sur 4 cas 3 de mes malades ont guéri ; le quatrième succomba par suite d'hydrocéphalie et de cachexie ; cependant l'examen *post mortem* révéla que même dans ce cas la méningite était achevée. J'ai observé les 3 premiers cas en Russie, dans les hôpitaux militaires; à défaut de sérum, je n'ai pratiqué que la ponction lombaire, et pourtant 2 malades ont guéri ; chez le troisième la méningite est passée, mais ensuite se déclara une hydrocéphalie.

En me basant sur ces 3 cas de septicémie méningococcique avec méningite consécutive, observés auparavant, j'avais présumé que l'évolution clinique serait aussi bénigne dans le quatrième, ce qui arriva en réalité.

Dans la plupart des observations analogues, connues dans la bibliographie, le tableau clinique fut également bénin, et, en général, il aboutissait à la guérison, même sans traitement spécifique.

Mais quelle explication trouvera-t-on pour le fait que la septicémie méningococcique, compliquée de méningite cérébrospinale méningococcique, donne un pronostic meilleur et un taux bien plus élevé de guérisons qu'il ne s'en produit dans la méningite épidémique usuelle ?

D'ordinaire le méningocoque, après avoir pénétré dans la circulation du sang de la cavité naso-pharyngienne, par suite de son affinité prononcée pour les méninges, envahit celles-ci rapidement et détermine des symptômes méningés. Dans les cas qui viennent d'être pré-

sentés on se trouve en présence, soit d'une affinité pour les méninges et simultanément d'une virulence des méningocoques nettement diminuée, soit d'une résistance des méninges contre le virus plus grande que chez l'individu normal. En plus, les méningocoques, circulant dans le sang plus longtemps, ont pu — bien plus facilement que dans les méninges — y former des anticorps, qui à leur tour affaiblissent la virulence du virus. Je crois que c'est ainsi que l'on peut expliquer l'évolution bénigne de la maladie dans la septicémie méningococcique subaiguë avec méningite consécutive.

En me basant sur mes 4 observations personnelles précitées et sur les données bibliographiques, j'arrive aux conclusions suivantes :

Le diplocoque méningococcique se localise de préférence dans la cavité naso-pharyngienne, où il peut demeurer plusieurs semaines et former une source d'infection pour l'entourage ; dans des conditions favorables, les diplocoques de la cavité naso-pharyngienne pénètrent dans la circulation du sang et de là ils envahissent d'ordinaire très vite les méninges en y déterminant la méningite classique. Dans des cas très rares, les diplocoques, passés de la cavité naso-pharyngienne dans le torrent sanguin, y circulent longtemps et tantôt n'atteignent pas les méninges, constituant alors le tableau clinique de la septicémie méningococcique, tantôt, après une série de métastases diverses (peau, articulations, cœur, parotide et autres), ils s'insinuent dans les méninges, en y déterminant le tableau clinique de la méningite cérébrospinale tardive après une période prodromique prolongée sous forme de septicémie méningococcique.

Le tableau clinique de la septicémie méningococcique subaiguë qui vient d'être présentée est d'ordinaire bénin et pour la plupart des cas mène à la guérison ; sous ce rapport, la septicémie méningococcique diffère foncièrement de ces cas de méningite où les symptômes septicémiques ne sont pas primaires, mais secondaires, et dans lesquels le pronostic est le plus souvent défavorable.

BIBLIOGRAPHIE.

SALOMON. Ueber Meningokokkenseptieâmie. *Berl. Klin. Woch*, 1902. LIEBERMEISTER. Ueber Meningokokkensepsis. *Munch; med. Woch*, 1908. NETTER. Septicémie méningococcique sans méningite. Efficacité du sérum antiméningococcique. *Arch. de Médecine*, 1909. CHEVREL et BOURDINIÈRE. Septicémie ménongoccique à caractère de fièvre intermittente. *Soc. méd. des hôpitaux*. 1910. LOIZELEUR et MONZIOLS. Septicémie méningococcique avec erythème nosueux. *Bull. de soc. med. des hopitaux*, 1910. KNOEPFELMACHER. Epidemische zerebrospinal Meningitis. *Kraus. u. Brugsch, Handbuch der Infeklionsknankheilen*, 1913. NETTER. Fièvre intermittente par septicémie méningococcique. *Soc. méd. des hôp.*, 1917. P.-L. MARIE. Deux cas de septicémie prolongée avec épisode méningé tardif. *Soc. méd. des hôp*. 1917. BRETTE. L'infection méningococcique à forme de fièvre intermittente. *Thèse de Lyon*, 1918. GRUBER. *Ueber die Meningokokken und die Meningokokkenerkrankungen*. Berlin, 1918. DOPTER. *Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale* Paris, 1918. LEMIERRE et LANTUÉJOUL. Parotidite, orchi-épididymite et thyroïdite au cours d'une septicémie méningée à forme intermittente. (*Soc. méd. des hôpitaux*. 1919.) DOPTER. *L'infection méningococcique*. Paris, 1921.

V

ENCÉPHALITE FAVIQUE ET TRICOPHYTIQUE

PAR

C. I. URECHIA et C. TATARU

de Cluj (Roumanie)

L'Achorion Schoenleini, de même que les Tricophytons, sont des parasites qui se développent à peu près exclusivement sur la peau. Il n'y a que Kaposi qui ait trouvé dans un cas les ascomycètes faviques intéressant le tube digestif. En ce qui concerne l'expérimentation, à part l'inoculation dans la peau qui est difficile à réussir, les tentatives d'inoculation aux animaux n'ont fourni que des résultats incertains. Sabrazès aurait réussi à

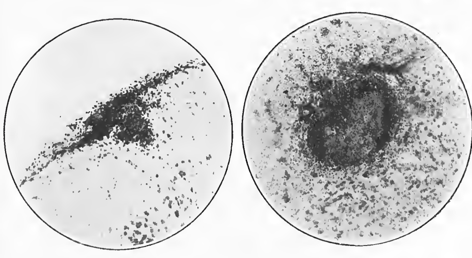


Fig. 1. — Granulome favique des méninges qui pénètre dans la substance grise (microphot).

Fig. 2.—Tubercule favique ; centre clair constitué d'épithélioïdes, périphérie constituée de cellules plasmatiques ; vaisseau infiltré (microphot).

produire une pseudo-tuberculose en injectant une culture sporulée d'Achorion dans le péritoine du cobaye (nodules dans le péritoine et le poumon). En raison de l'origine ectodermique commune de la peau et du système nerveux, nous avons fait des injections sous-durales avec des émulsions (dans du sérum physiologique) de cultures d'Achorion et de Tricophyton endothrix. Nous avons inoculé deux lapins avec l'Achorion et trois avec le Tricophyton. Après quarante jours, nous avons sacrifié les

animaux. Les cerveaux qui ne présentaient aucune lésion macroscopique ont été fixés dans l'alcool et formol. L'examen microscopique du cerveau de ces deux infections ne présentant que de trop petites différences, nous allons donner une description d'ensemble.

Les méninges sont relativement peu intéressées. Les infiltrations ne se rencontrent que rarement et ont une disposition plus ou moins nodulaire ou en petits îlots. Ces granulomes végétaux ont souvent un aspect conique, se disposant au niveau de la pénétration des vaisseaux perpendiculaires dans l'écorce. Les spores sont assez nombreuses dans les

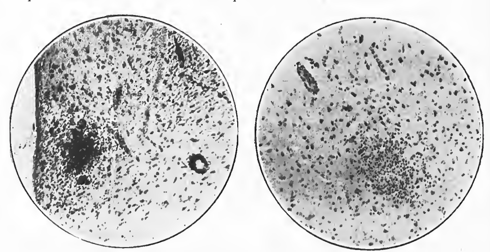


Fig. 3. — Tubercule favique sous-épendymaire ; vaisseaux infiltrés (microphot).

Fig. 4. — Tubercule trichophytique constitué de cellules épithélioïdes (microphot).

macrophages des régions libres, de même que de cellules infiltrées ; elles se trouvent aussi libres dans les méninges. Dans les régions infiltrées, les lymphocytes sont rares ; les cellules plasmatiques sont fréquentes et parmi celles-ci on rencontre des cellules vacuolaires et des cellules atypiques dans lesquelles le halo périnucléaire n'existe pas et où le noyau n'a pas l'aspect caractéristique. Les cellules muriformes sont tout à fait rares. Les macrophages sont quelquefois nombreux et présentent des aspects différents et assez souvent des altérations. Quelques-unes de ces cellules ont un aspect réticulé et pâle et un gros noyau. Nous n'avons pas rencontré des cellules géantes. Les mast-cellules sont rares. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre le nombre des spores et la prédominance des macrophages ou des plasmatiques. Les vaisseaux des méninges sont le plus souvent infiltrés avec des plasmatocytes ou de rares lymphocytes.

Dans le cerveau proprement dit, on rencontre des tubercules faviques ou tricophytiques, qui sont peu nombreux en général et qui sont situés dans la substance grise, la substance blanche ou le cervelet. Par endroit on trouve des vaisseaux infiltrés ou des nodules périvasculaires. Quelquefois enfin, on peut surprendre le processus incipient de la formation nodu-

laire. Dans l'intervalle de ces pseudo-tubercules, la substance nerveuse n'est que peu altérée.

Les tubercules incipients sont formés par des vaisseaux infiltrés par

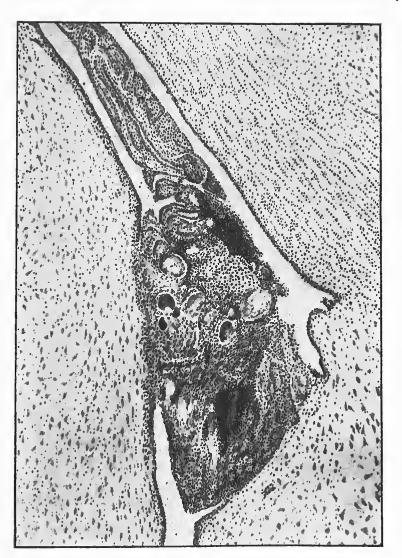


Fig. 5. — Tubercule des plexus choroïdiens ; vaisseau infiltré (dessin).

des lymphocytes et des plasmatocytes, avec épithélioïdes et plasmatocytes libres dans le tissu situé entre ces vaisseaux. Les tubercules constitués peuvent présenter des aspects un peu différents. On rencontre des nodules constitués à peu près exclusivement de cellules épithélioïdes et de très rares cellules plasmatiques. On rencontre des nodules où les plasmatocytes prédominent. Enfin on rencontre aussi des nodules avec une partie centrale

pâle et une couronne périphérique de coloration plus intense. La partie centrale est constituée de cellules épithélioïdes avec des gros noyaux pâles et un protoplasma abondant ; dans le protoplasme de ces cellules se rencontrent des spores ou des vacuoles. Vers la périphérie de cette zone, on peut rencontrer tout à fait rarement des polynucléaires à granulations



Fig. 6. — Cellules géantes du tubercule précédent (dessin)

éosinophiles. La périphérie de ces tubercules, comme nous venons de le dire, est constituée par un amas de cellules plasmatiques présentant les mêmes caractères que celles des méninges. Dans tous ces tubercules faviques ou tricophytiques on rencontre des fibroblastes proliférés et hypertrophiés et un tissu conjonctif abondant constituant une charpente pour le tissu de néoformation.

Le tissu conjonctif et les fibroblastes paraissent plus développés dans les nodules où les cellules épithélioïdes prédominent. Dans l'intérieur de

ces tubercules, les cellules nerveuses ne se trouvent que très rarement et quand elles s'y trouvent, elles sont le plus souvent tout à fait altérées. En ce qui concerne les spores, elles se retrouvent à peu près toujours dans des quantités variables. Autour de ces tubercules, nous trouvons une réaction progressive de la part de la névroglie, qui a l'air de chercher à encapsuler ce tissu étranger d'une coque névroglique où les cellules et les fibres sont proliférées et hypertrophiées. Les vaisseaux qui sont situés autour de ces néoformations présentent des infiltrations plus ou moins intenses avec des cellules plasmatiques. Quelquefois, l'infiltration se continue jusqu'au tubercule voisin ; quelquefois on rencontre des vaisseaux infiltrés dans des

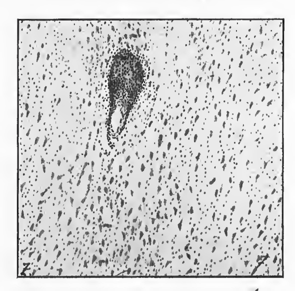


Fig. 7. — Gomme vasculo-sessile (dessin).

régions libres de tubercules, et probablement s'agit-il dans ces cas de tubercules sous-jacents à notre coupe. Nous devons cependant remarquer qu'autour de quelques tubercules constitués surtout de cellules épithélioïdes, les infiltrations périvasculaires peuvent manquer. Dans l'adventice des vaisseaux on peut trouver des spores. Nous avons enfin rencontré quelques vaisseaux, où la prolifération des endothéliums et de l'adventice était si intense que la différenciation rappellait l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux du cerveau (de Nissl et Alzheimer), de même que l'endartérite proliférative de l'intoxication expérimentale avec le plomb (Bonfigli), la toxine dysentérique (Lotmar) et le manganèse (Lewy). A part les tubercules déjà décrits, on peut rencontrer des tubercules situés sur le trajet d'un vaisseau, des tubercules pour ainsi dire vasculo-sessiles ayant tous les caractères des précédents.

Une altération tout à fait rare est celle des plexus choroïdiens. Nous venons de rencontrer dans quelques pièces des infiltrations périvascu-

laires énormes et des tubercules. Dans ces tubercules, on distingue une partie centrale constituée en majorité de cellules épithélioïdes et géantes tandis qu'à la périphérie prédominent surtout les cellules plasmatiques. Les cellules épithélioïdes ont quelquefois le contour si peu délimité qu'elles ont l'aspect symplasique. Les cellules géantes sont relativement nombreuses, avec des noyaux situés au centre ou à la périphérie de la cellule ; leur

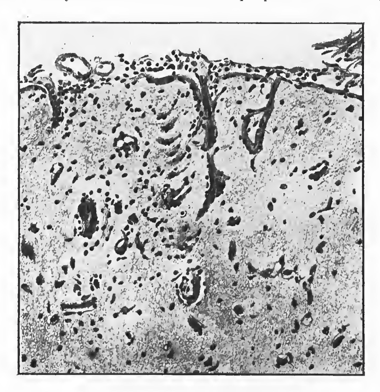


Fig. 8. — Tubercule incipient (dessin).

protoplasme peut contenir des spores ou des vacuoles. Les spores sont du reste très nombreuses dans ces nodules. L'épendyme présente aussi quelques infiltrations. On rencontre enfin des cellules plasmatiques libres dans le tissu.

D'après ces faits, on doit conclure que l'inoculation sous-durale constitue la meilleure voie, en ce qui concerne l'Achorion et le Tricophyton. L'inoculation sous-durale produit chez le lapin une méningo-encéphalite pseudo-tuberculeuse.

VI

UN CAS DE DISSOCIATION THERMO-ANALGÉSIQUE AU COURS D'UNE NÉVRITE PAR COMPRESSION CICATRICIELLE

PAR

MM. A. HAYEM et P. MIZON
(de Lille)

Un cas de Herzen (1), les expériences de Biernacki (2) sur le nerf cubital, ont montré qu'à la suite de la compression d'un tronc nerveux, la sensibilité thermique pouvait disparaître en même temps que subsistaient les autres modes de la sensibilité.

Barker (3) a fait connaître un cas de compression du plexus brachial ayant entraîné des phénomènes analogues.

J.-B. Charcot (4) a signalé un étranglement cicatriciel du nerf cubital ayant causé une dissociation syringomyélique parfaite — c'est-à-dire où seule subsistait la sensibilité au toucher.

Ingelrans (5) a rappelé les observations de Vergely (6), traitant de la dissociation thermo-analgésique, au cours des névrites diabétiques. Berger (7), puis Korsakoff (8) ont communiqué des observations de névrites alcooliques accompagnées de phénomènes du même genre. On en a observé également, dans certains cas de lèpre nerveuse (Chauffard, Babinsky (9), Jacoby (10), Rosenback (11), etc.).

Avant d'aller plus loin, rappelons que Babinski a distingué un type de dissociation syringomyélique parfaite, où seul le tact est conservé à l'exclusion de toutes les autres sensibilités, et un type imparfait où les sensations tactiles et douloureuses sont plus ou moins modifiées. Si l'observation sus-mentionnée de Charcot peut rentrer dans le premier groupe, presque toutes les autres appartiennent au deuxième.

(1) Herzen cité par Wertheimer in *L'Année psychologique*. tome XIII.
(2) Biernacki cité par Wertheimer (*loc. cit.*).
(3) Barker cité par Wertheimer (*loc. cit.*).
(4) J.-B. Charcot. *Bulletin Société de Biologie*, 1892.
(5) Ingelrans. *Gazette des Hôpitaux*, mars 1906.
(6) Vergely. *Gazette Hebdomadaire*, août 1893.
(7) Berger. *Wiener Medi. Wochen.*, 1872.
(8) Korsokoff cité par Rothi in *Arch. de neurol.* (nº 48).
(9) Babinski. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1891.
(10) Jacoby. *Journal of nervous and mental diseases*, t. XIV, 1889.
(11) Rosenback. *Neurolog. Centralblatt*, 1884.

Celle que nous nous proposons de rapporter se range également dans cette seconde catégorie et peut s'énoncer : type imparfait de dissociation syringomyéliques, consécutive à une compression cicatricielle du nerf médian au niveau de l'avant-bras.

Observation. — Le 22 août 1922 se présente à nous Monsieur D..., cordonnier, âgé de 40 ans et qui, le mois précédent, a été blessé par un fragment de bouteille à la partie externe de l'avant-bras droit à hauteur du tiers moyen. En raison de l'hémorragie, un garrot a été placé temporairement. Depuis l'accident, le blessé ne peut qu'imparfaitement fléchir le poignet et les deux dernières phalanges de l'index et du médius. La flexion du pouce est faible, l'abduction impossible. On constate une cicatrice linéaire, d'environ 3 cm. 1/2 de longueur, un peu saillante, adhérant aux plans sous-jacents et s'étendant transversalement sur les deux tiers externes de l'avant-bras.

Exploration de la motricité. — Le nerf médian est excitable au poignet, pour le fléchisseur commun et les interosseux palmaires.

Au point moteur, le grand palmaire répond par une secousse vive, ample, à seuil normal, mais qui ne se propage pas au delà de la cicatrice. Sa contraction ne fléchit pas le poignet, mais entraîne la cicatrice et, par elle, tiraille les téguments. Au point moteur, le fléchisseur commun superficiel répond par une secousse vive, ample, à seuil normal.

Présence de R. D. dans le court fléchisseur et dans le court abducteur du pouce. Réactions normales dans les interosseux palmaires.

Nous concluons donc ainsi : Inclusion cicatricielle du tendon du grand palmaire ; Etranglement cicatriciel incomplet du nerf médian.

Exploration de la sensibilité. — La sensibilité douloureuse (à la piqûre) est abolie dans le domaine du médian, sur la face dorsale de la main. Du côté palmaire, l'anesthésie n'existe que sur le pouce et les deux phalanges distales de l'index et du médius.

Les sensations tactiles sont plus ou moins confusément perçues ; le malade tient mal ses outils, ne sent qu'imparfaitement les clous que son métier l'oblige à saisir entre le pouce et l'index ; parfois un simple attouchement sur la face externe du 4e doigt lui donne une impression de piqûre.

Au pinceau faradique, on note une hypo-esthésie très marquée dans le territoire du médian, moins accusée à la face palmaire qu'à la face dorsale.

L'anesthésie thermique se manifeste de la façon suivante : le malade, avant de venir nous trouver, ayant plongé les doigts dans de l'eau bouillante et n'ayant pas perçu d'impression de chaleur, fit, consécutivement à ce bain, une brûlure de 2e degré, sur les trois premiers doigts.

Le malade nous échappe alors jusqu'au 29 janvier 1923.

A cette date, rien n'est changé en ce qui concerne l'anesthésie thermique : ou bien le malade ne peut se rendre compte de la température des objets déposés sur ses téguments, ou bien il répond au hasard, se trompant 8 fois sur 10. Au point de vue moteur, la flexion du poignet et des doigts s'est améliorée. Nous instituons alors un traitement mixte, rayons X et électricité, visant la cicatrice et la névrite.

Le 24 février, les troubles moteurs se sont améliorés. D'autre part, en frottant vigoureusement, son poignet le malade ressent un fourmillement dans la partie dorsale du territoire du médian.

Le 12 mars, la cicatrice est libérée presque intégralement.

Le 8 avril, le malade se sert mieux de sa main, son travail lui est plus facile. La lenteur de la contraction a disparu dans le court fléchisseur du pouce et a diminué dans le court abducteur.

Le malade nous signale à ce moment *une hyperesthésie thermique* sur la face dorsale du pouce et de son métacarpien; et, peu après, nous quitte brusquement, nous mettant dans l'impossibilité de contrôler le fait et de suivre son évolution.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXVII[e] *Session.* — *BESANÇON.* — 2-7 *Août* 1923

La XXVII[e] session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est tenue à *Besançon*, du 2 au 7 août 1923.

Président : M. Henri Colin, médecin en chef du service de l'admission de l'Asile clinique (Sainte-Anne), secrétaire général de la Société médico-psychologique.

Vice-Président : M. de Massary, médecin des hôpitaux de Paris, ancien Président de la Société de Neurologie de Paris.

Secrétaire général : M. A. Santenoise, médecin chef de l'asile de Saint-Ylie (Jura).

La séance d'ouverture a lieu le jeudi 2 août, au théâtre municipal, sous la présidence de M. Bacou, préfet du Doubs, entouré des représentants des Ministères de l'Hygiène, de la Guerre et de la Marine, des autorités locales et des délégués des pays étrangers (Belgique, Danemark, Luxembourg, Suisse, etc.).

Après les allocutions d'usage, M. Henri Colin, président du Congrès, a prononcé le discours inaugural.

Il a pris pour thème un sujet que son érudition, sa longue expérience et sa connaissance approfondie des malades mentaux lui ont permis de traiter avec une originalité de vues qui lui fait grand honneur. On regrette de ne pouvoir en citer ici que quelques passages ; du moins feront-ils entrevoir la portée philosophique, et aussi pratique, des idées brillamment développées par M. Henri Colin.

Quelle a été l'évolution des idées sur la folie au cours du siècle dernier ?

Je veux dans une vue d'ensemble étudier comment, à un effort de synthèse où l'importance sociale du problème était au premier plan, a succédé un besoin d'analyse, qui tout en dissociant les symptômes observés, n'en a pas modifié sensiblement l'aspect général, pas plus qu'il n'a remédié aux conséquences qui peuvent en résulter pour la collectivité.

Dans les sciences plus exactes que ne l'est la médecine, on assiste en général au phénomène inverse. L'analyse précède toujours la synthèse.

Mais ici il fallait aller au plus pressé ; à la suite de la rénovation sociale apportée par la Révolution française, le sort misérable fait aux malades du cerveau ne pouvait

manquer d'intéresser au plus haut point les esprits généreux. Il fallait les protéger, les assister et au besoin les rendre inoffensifs !

...C'est alors qu'on vit s'épanouir cette floraison étonnante de savants, d'hommes de bien, tous unis par le même esprit de solidarité humaine, par le même désir de soulager la souffrance. Nulle part cette floraison ne fut plus riche qu'en France sous la forte impulsion de Pinel, d'Esquirol, amis de Cabanis.

A mesure que se groupaient les éléments d'étude, les formes des désordres de l'esprit se précisaient et leur classification s'imposait. Parallèlement à la recherche scientifique se dressait un problème d'ordre éminemment social, l'assistance de l'individu, la protection de la collectivité et souvent aussi du malade lui-même. Il fut résolu par l'adoption de la loi de 1838, bientôt copiée dans la plupart des pays étrangers et qui restera, quoi qu'on fasse, une des lois les plus bienfaisantes, les mieux adaptées à leur objet qu'un Parlement ait jamais votées.

L'effort de nos prédécesseurs avait abouti à des résultats positifs au double point de vue scientifique et social. Alors se manifestèrent deux tendances qui se sont perpétuées jusqu'à nos jours. D'une part, sous l'influence de la découverte des lésions de la paralysie générale, et revenant ainsi à des idées anciennes que confirmait la nouvelle découverte, on s'efforça de rapporter à des désordres anatomo-pathologiques les différent. symptômes observés chez les aliénés, d'autre part on voulut partir d'une psychologis soi-disant normale pour apprécier les troubles du jugement et de la raison constatée chez les malades. Ces deux tendances persistent encore et s'augmentent depuis ces dernières années d'une troisième hypothèse, à savoir le trouble des fonctions biologiques, condition de l'altération de l'intelligence et cause réelle des troubles mentaux.

Que devons-nous penser de ces orientations diverses ?

Les immenses progrès que les recherches anatomo-pathologiques ont permis à la neurologie de réaliser devaient forcément inciter les chercheurs à appliquer les mêmes méthodes à la pathologie mentale, et cela d'autant plus que l'une des formes les plus fréquentes de l'aliénation est constituée par le syndrome paralytique.

Mais en dehors de la Paralysie générale, des malformations anatomiques congénitales du cerveau chez les idiots, les arriérés, certains épileptiques, dans la démence précoce ou les dégénérescences, dues au ramollissement où à la démence organique, dans les délires aigus, dans toutes les affections en un mot ayant comme base naturelle une altération des éléments constitutifs du cerveau, les recherches anatomo-pathologiques ont donné peu de résultats et *a priori* ne pouvaient en donner de très importants.

En effet, la grande masse des psychoses échappe aux investigations anatomo-pathologiques telles qu'elles dérivent de la méthode employée en Neurologie, pour cette excellente raison que la lésion anatomo-histologique est absente. De là, l'obligation de limiter les recherches à un petit groupe d'affections, de là cette multiplicité de travaux sur un seul objet, la paralysie générale, dont on pourrait dire que pendant trois quarts de siècle elle a absorbé, au point de vue anatomo-pathologique, la presque totalité de l'activité scientifique des aliénistes et celle des neurologistes jusqu'à la venue de Duchenne (de Boulogne), de Charcot, de Vulpian, etc., etc.

Mais en même temps, l'Ecole Clinique brillait de tout son éclat. Jusqu'en 1900, on s'est astreint à classer les troubles de l'intelligence dans des cadres précis, à en délimiter les analogies et les différences, à en dégager des types qui, pour être abstraits, comme le sont ceux de toutes les maladies, — suivant le mot fameux, il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades, — n'en répondent pas moins à une exigence de l'esprit pour se guider dans la confusion des manifestations morbides.

A cet égard, Magnan a joué un rôle de tout premier ordre, après Esquirol, Morel

P. Falret, Baillarger, Calmeil, avec Jules Falret, Lasègue, Ritti, Christian, pour ne parler que des disparus.

C'est ainsi qu'au prix d'efforts répétés, on a pu constituer une synthèse des maladies de l'esprit, synthèse qui, en dépit de toutes les critiques, a bien sa valeur.

Plus tard, s'appliquant surtout à la recherche de la genèse des délires, on a pensé que les désordres biologiques et en particulier les troubles des glandes à sécrétion interne pouvaient servir à la déceler. Ici, malgré l'importance attribuée à la maladie de Basedow, au myxodème, au crétinisme, il faut bien avouer que les résultats n'ont pas répondu à l'attente et cela non seulement dans le domaine de la psychiatrie, mais aussi sur le terrain purement neurologique, où ils ne suffisent pas à expliquer tous les symptômes observés.

Enfin, nous assistons actuellement à l'épanouissement d'une nouvelle méthode de recherches biologiques qui porte sur la presque totalité des humeurs. Ici encore, on comprend fort bien qu'on puisse obtenir des résultats d'une précision relative lorsqu'il s'agit de phénomènes physiologiques déjà connus dans leur ensemble (circulation, digestion, etc., etc.) ou de lésions certaines (paralysies générale). Je dis d'une précision relative, car, encore une fois, il est impossible d'assimiler complètement un phénomène vivant à une expérience de laboratoire.

Mais que dire lorsqu'il s'agit d'un trouble de la pensée, d'une psychose pure en rapport étroit avec une disposition constitutionnelle héréditairement acquise ? Peut-on rattacher l'attaque épileptique à un choc hémoclasique comme on a voulu le faire il n'y a pas bien longtemps ? Comment dès lors expliquer que chez certains épileptiques à crises fréquentes, on voit ces crises disparaître complètement pendant un temps assez prolongé pour ensuite se reproduire avec plus de fréquence et plus de violence qu'auparavant ? N'y a-t-il pas eu de choc hémoclasique pendant cette période intercalaire ? Comment le soutenir ?

Pour toutes les expériences de laboratoire, il faut toujours revenir au Maître de la méthode expérimentale, à Cl. Bernard qui, soit dit en passant, médecin lui-même, se méfiait des médecins. « Il eut toujours au plus haut degré, dit Paul Bert, ce double sentiment, que la physiologie sera la base nécessaire d'une médecine sûre d'elle-même et que la physiologie actuelle est encore bien éloignée de fournir quelque certitude pratique. Ses propres découvertes, il en sentait toute l'importance comme fondement de l'édifice médical, mais il ne partageait pas les illusions de ceux qui, avec, un empressement dont il a bien souvent souri, les transportaient dans le domaine des applications cliniques ou thérapeutiques. »

... Vouloir attribuer à des lésions cérébrales, à des modifications biologiques ou à des troubles psychologiques toutes les altérations de l'esprit, c'est pour moi faire œuvre vaine, partir d'une idée préconçue et s'efforcer sans raison d'y rattacher les faits observés.

Si nous connaissons les phénomènes provoqués par l'excitation de l'écorce, nous ignorons tout ou à peu près de la morphologie normale du cerveau dans ses rapports avec l'intelligence. C'est donc la base même qui nous fait défaut.

C'est pourquoi, à mon avis, les recherchesde laboratoire, les observations physiologiques et biologiques ne peuvent nous mener bien loin dans l'étude des maladies mentales. On constate des faits, de menus faits, et cesconstatations sont elles-mêmes contredites par d'autres expérimentateurs. Mais la constatation de ces faits est par elle-même impuissante, en l'absence d'un lien commun qui les rattache entre eux, à nous expliquer pourquoi une certaine catégorie d'individus délire alors que d'autres individus soumis aux mêmes influences ne présenteront aucun trouble mental. Nous sommes en présence très probablement des malformations morphologiques de l'ensemble du cerveau, que

nous ignorons jusqu'à présent et qui entraînent une vulnérabilité plus grande, une sensibilité plus aiguë à réagir sous une influence déterminée. Lorsqu'on voit, malgré l'influence prépondrante de la civilisation, de l'éducation, du milieu, sur la formation des idées et de l'intelligence, la facilité avec laquelle le cerveau revient à des impressions premières, à des conceptions enfantines, à la suite du trouble apporté dans son équilibre par un événement tel que la guerre ou à la suite de la gêne des fonctions instinctives élémentaires due à la famine ou à une catastrophe imprévue, on ne s'étonne pas, sans qu'il soit besoin de recourir à des explications biologiques, que des cerveaux héréditairement prédisposés ou des cerveaux affaiblis délirent spontanément sous l'influence des causes les plus minimes.

Dans un très beau livre : *L'Evolution de l'organisme et la Maladie*, Klippel s'exprime ainsi : « L'organisme, en réagissant contre les causes accidentelles et pathologiques, peut acquérir des propriétés nouvelles, en entrant en conflit avec ces causes, qui tendent à l'altérer, et en s'adaptant aux conditions imposées à ce moment par les modifications du milieu normal. Une fois que ces réactions nouvelles ont été acquises, elles peuvent survivre aux causes qui les ont provoquées et deviennent alors des manifestations habituelles et des modes de défense contre les influences de toute sorte. En persistant chez l'individu, elles peuvent être transmises par hérédité. »

A l'heure actuelle, nous voyons se manifester de nouveau une tendance à introduire les méthodes d'analyse psychologique dans l'étude des maladies mentales.

Je dis : de nouveau, car au cours du siècle dernier, cette application de la psychologie a été faite à maintes reprises, et il faut bien l'avouer, toujours sans succès.

...Pour moi, c'est une erreur de penser que la psychologie peut retirer des informations précises à l'étude des aliénés. La psychologie normale nous est inconnue, pour cette excellente raison que nous ne savons pas au juste ce que peut être l'intelligence normale. Charcot avait coutume de dire : « L'homme normal, qu'est-ce que cela ? S'il existait, ce serait un monstre. » A plus forte raison, il paraît impossible, au point de vue psychologique de tirer un enseignement profitable d'un esprit en délire.

...Lorsqu'on nous parle de courant de conscience, d'élan vital, d'auto-conduction, on nous ramène insensiblement, sous les dehors d'un spiritualisme matérialiste, aux archées de Van Helmont, à l'animisme de Stahl, au vitalisme de l'Ecole de Montpellier, qui plaçait, comme le dit encore Claude Bernard, les phénomènes de la vie sous la dépendance d'un principe particulier, d'une puissance spéciale, quel que soit le nom qu'on lui donne, d'âme, d'archée, de psyché, de médiateur plastique, d'esprit recteur, de force vitale, ou de propriétés vitales.

Est-ce à dire que « l'esprit se ramène à des atomes de corps simples », suivant le mot de Fouillée? Ce serait enfantin. Mais, comme le dit A. Regnard, il existera toujours des personnes croyant à l'éternité du monde et à la réalité de la substance à la fois étendue et pensée, matière et force, corps et mouvement.

Examinons maintenant le rôle qu'on veut faire jouer aux instincts dans l'évolution des maladies mentales. N'est-il pas aventureux de penser que le réveil d'un instinct endormi, que la sollicitation de cet instinct, que le fait de l'avoir contrarié puisse avoir sur l'état mental futur d'un sujet des conséquences si graves qu'elles pourront le modifier radicalement et entraîner chez l'individu les réactions morbides les plus diverses ?

Et si l'on pousse les choses à l'extrême, si l'on attribue au seul instinct sexuel ce rôle prépondérant dans la vie des êtres, ne doit-on pas encourir le reproche d'exclusivisme et vicier par là même toute la doctrine ?

Que l'instinct sexuel ait sur le psychisme une très grande influence, qui le nie ? Mais

est-il le seul à l'exercer et son action ne se combine-t-elle pas avec celles d'autres tendances tout aussi instinctives ? Les faits si curieux de sexualisme observés pendant la guerre, dans les endroits que Français et Allemands se reprenaient à tour de rôle, faits qui rappellent sous une forme plus brutale le cas de l'Abbesse de Jouarre, analysé et idéalisé par Renan, ces faits peuvent-ils être rapportés à une déviation pure et simple de l'instinct sexuel ? N'y a-t-il pas là plutôt un retour à l'état primitif, sous la menace incessante de la mort ?

L'instinct de nutrition ne produirait-il pas des résultats analogues ? Il est infiniment probable que si nous connaissions les réactions individuelles provoquées par la famine russe, nous trouverions des preuves à l'appui de ce que nous avançons. De même pour l'instinct de conservation.

En médecine mentale, ainsi que dans toutes les autres branches de la médecine, l'étude directe, l'examen clinique demeure la base de toute observation utile. Le reste, examens biologiques, tests psychologiques, n'est qu'accessoire, non pas que j'en méconnaisse l'utilité et parfois même l'indispensable nécessité dans certains cas déterminés. Mais dans l'immense majorité des formes mentales, on ne saurait prétendre à expliquer les troubles qui affectent l'intelligence par des recherches mécaniques ou des considération physico-chimiques dont trop d'inconnues peuvent vicier le résultat.

Pouvons-nous affirmer que telle modification biologique soit la cause du trouble mental ?

« Au fond, c'est le contraire, dit Klippel, ce sont les désordres nerveux qui ont pour conséquence des modifications humorales définies, lorsque celles-ci peuvent être constatées ici. Il est beaucoup plus facile de comprendre les tempéraments émotifs par des réactions qui se font sentir en l'absence des causes qui les ont jadis provoquées, et qui rentrent dans le caractère normal de l'individu. Cela, en admettant un retentissement secondaire sur les divers organes et en particulier sur les glandes à sécrétion interne, dans le cas où les émotions sont brusques, ou prolongés pendant longtemps.

« Le tempérament qui, dans la sphère morale, répond à la fatigue, est distinct, dans ses traits dominants, du tempérament émotif, bien que ceux-ci s'établissent en grande partie sur le mode d'affectivité.

« Les douleurs, les paresthésies, la lassitude, le doute, le dépit, le pessimisme, la misanthropie, l'impuissance à résister et le dégoût des choses et de la vie, en sont les caractères spécifiques. Ce sont des états émotifs, c'est entendu, mais ce sont ceux de la fatigue. »

Voilà pourquoi tous les grands observateurs des aliénés ont fait presque exclusivement de la clinique, d'Esquirol à Kraepelin, en passant par Guislain, Baillarger, Griésinger, Falret, Magnan. S'ils ont tenté d'approfondir le domaine anatomo-pathologique, ils se sont éloignés de la psychologie pure.

On reproche souvent aux aliénistes l'incertitude de leurs données, l'insuffisance de leur classifisation, l'impossibilité où ils se trouvent de déterminer la cause, de fixer l'évolution de telle ou telle forme de maladie mentale, la tendance à dissimuler leur ignorance en employant une dénomination vague, telle que paranoia, démence précoce, etc.

Ce reproche est le fait d'esprits simplistes qui veulent trouver une cause à tous les phénomènes qu'ils observent. L'incertitude qu'on reproche aux aliénistes se retrouve à tous les degrés de la pathologie, dès que l'affection devient exceptionnellement grave, dès qu'elle se complique ou lorsqu'elle atteint l'ensemble de l'organisme. Là aussi on désigne sous des dénominations vagues (choc hémoclasique, syndrome pluriglandulaire, parkinsonisme, syndrome pseudo-bulbaire, syndrome hypophysaire), les phénomènes observés.

J'irai même plus loin, je prétends que la pathologie mentale dans ses formes les plus communes est une science plus exacte au point de vue clinique que les autres manifestations de la pathologie interne. Il nous est arrivé à tous, cliniciens déjà blanchis par l'âge, de prévoir non seulement les réactions motrices, mais les réactions intellectuelles des malades qui venaient se soumettre à notre examen, et d'annoncer ces réactions psychiques aux malades eux-mêmes, à leur grande stupéfaction.

Ce sont là des résultats auxquels ne peuvent conduire les examens de laboratoire ou la méthode mécanique du psychologue le plus averti. Il ne s'agit plus de réactions chimiques en vase clos, dans des conditions forcément différentes de la réaction dans les tissus, il ne s'agit pas non plus du fonctionnement physiologique du système nerveux spécialisé, il s'agit de la matière vivante dans ce qu'elle produit de plus élevé, la pensée.

Vouloir faire de cette fonction une chose *sine materia*, indépendante de l'individu et du milieu dans lequel il évolue, c'est à mon sens faire œuvre vaine.

...Pour bien connaître les aliénés, il faut les avoir longtemps observés dans leurs diverses manifestations sans jamais perdre de vue les liens multiples qui les unissent entre elles, les faits qui les ont provoquées, le milieu dans lequel elles ont évolué, les causes morales qui ont contribué à les faire éclore, les influences héréditaires qui ont facilité cette éclosion.

En réalité, l'*aliéné* est bien nommé. C'est un *étranger* à la collectivité, il vit dans un monde spécial qu'il a composé suivant ses désirs. C'est un être à part, vivant d'une vie propre, qui possède dans la vie ordinaire ses réactions particulières, ses joies et ses peines, où l'individualisme est plus marqué qu'ailleurs et prend la forme de l'égoïsme si souvent reproché à ce genre de malades et qui les pousse à tout rattacher à leur propre personne.

...Si nous ne connaissons pas la morphologie normale du cerveau, nous savons cependant que les tares intellectuelles se transmettent plus facilement encore que les tares physiques des ascendants aux descendants. Il en résulte que dans les vieilles civilisations (la race juive nous le démontre surabondamment) l'hérédité jouera un rôle prépondérant dans l'éclosion des troubles mentaux. Depuis quelques années, on tendait de plus en plus à négliger le rôle de l'hérédité, entraîné qu'on était par le souci de découvrir des causes plus proches et des explications plus tangibles. C'est cependant là le fond de la question, car de l'hérédité dépend le tempérament et les anomalies du caractère. Sous ce rapport, on paraît revenir à des idées plus justes. C'est ce que font actuellement certains élèves de Bleuler. Il me sera permis toutefois d'exprimer un regret, c'est qu'on ait inventé un terme nouveau, la *caractèrologie*, pour désigner un fait connu de tous. Nous n'avions pas besoin de ce barbarisme.

« La différenciation, dit Klippel, est actuellement le fait de l'hérédité, après avoir été acquise au cours de longues séries phylogénétiques.

« L'hérédité pathologique pourrait être définie : la continuité de la matière vivante modifiée chez les ascendants par des agents pathogènes. »

De même qu'il est absurde de voir des fous partout, de même il est ridicule de vouloir assimiler le génie à la folie. A. Regnard, dans un ouvrage des plus documentés et des plus intéressants, a fait justice, sous ce rapport, des données fantaisistes de Lombroso. Peut-on dire que Pascal et Auguste Comte étaient des aliénés, et Dumas n'a-t-il pas raison lorsqu'il affirme que si « A. Comte a été un grand philosophe, c'est grâce à sa raison, à sa volonté, et malgré qu'il ait été fou » ? Ne sait-on pas d'autre part que dans les formes intermittentes de la folie on trouve des gens supérieurement intelligents ?

N'est-ce pas abuser que d'aller chercher dans l'hérédité mentale morbide, dans la folie d'une sœur ou d'une mère, l'explication du génie d'un père ou d'un fils. Oubliant

l'influence de la mère et surtout celle des ascendants des deux conjoints, on s'étonne de voir parfois des hommes supérieurs avec des enfants plus ou moins intelligents. Mais comme le dit très bien Klippel : « Tout ce qui relève de l'éducation dans l'état moral est sans hérédité. »

Je disais au début de ce discours que la tendance actuelle en clinique mentale était de dissocier les symptômes, de pousser aussi loin que possible l'analyse des troubles observés et des diverses manifestations psychiques ou motrices qui viennent se greffer sur eux. Rien de mieux, à mon avis, mais je ne pense pas qu'ici non plus nous ayons innové et que nous devions assister à un bouleversement général de la psychiatrie.

. . . De plus, s'il est bon de créer des théories plus ou moins ingénieuses, on ne doit pas oublier que la médecine mentale — comme toute la médecine — comporte un objet immédiat. *Paulo minora canamus.* Lorsque nous nous trouvons en présence d'un malade et des parents de ce malade, la première question qui se pose est de savoir ce qu'il a, comment il évoluera, s'il y a lieu ou non de l'interner, et dans cette deuxième alternative, s'il restera longtemps interné, si en somme il guérira.

Ici pas de recherches de laboratoire, pas de psychologie qui compte, seul l'examen clinique entre en jeu. C'est pourquoi la clinique, sous ses apparences modestes, restera toujours la science maîtresse.

Contrairement à certaines idées courantes et tout misonéisme mis à part, on ne s'improvise pas médecin aliéniste, on apprend à le devenir. Il faut pour cela de longues années de pratique.

On n'est plus tenté de considérer comme des nouveautés des manifestations devenues banales à force d'avoir été observées. Et au point de vue du pronostic on devient d'une extrême prudence. Interrogez là-dessus ceux de nos collègues qui ont derrière eux 20 ou 25 ans d'exercice. On se méfie des impressions, des prédictions basées sur tel ou tel signe fugace, sur telle ou telle apparence trompeuse, comme le sont trop souvent les manifestations de la pensée humaine, même chez des gens sains d'esprit.

. . . On a fait grand bruit de la séparation de la Neurologie et de la Psychiatrie, branches parallèles d'un même système, ai-je dit ailleurs, et qui ne sauraient se rencontrer. Mais dans certaines éventualités, elles aboutissent à un terrain commun, lorsqu'il s'agit par exemple des troubles de l'émotion, de l'obsession, des syndromes épisodiques, de ce qu'on est convenu d'appeler la psychasthénie.

. . . Il nous reste les psychoses, les délires. C'est certainement la partie la plus vaste de notre domaine. Nous demandons qu'on veuille bien nous la laisser, car nous sommes les seuls à l'avoir explorée, les seuls à en connaître l'étendue et les aspects infiniment variés. Que nous empruntions, et nous n'y manquerons pas, les renseignements fournis par les moyens mécaniques, les données que nous offre le laboratoire et la recherche biologique ou psychologique, rien de mieux. Mais c'est nous qui restons juges de l'opportunité de leur emploi. Nous irons ainsi d'un pas sûr vers la vérité, sans risquer de nous égarer en chemin.

Enfin, la médecine mentale comporte un rôle social qu'on ne saurait négliger sous peine de s'exposer à des surprises désagréables et à de graves dangers. Le psychisme, étant à la base même de la connaissance, embrasse toutes les formes de l'activité humaine. C'est ce que Dupré appelait l'interpsychologie, c'est ce qu'on désigne actuellement sous le nom d'Hygiène mentale.

Au début du dix-neuvième siècle, l'aliénation mentale constituait un problème social dont la solution s'imposait de façon impérieuse. A l'époque actuelle, nous retrouvons le même problème social et il se présente à nous plus complexe, dans des conditions différentes.

Nous voyons ainsi se rejoindre les anneaux d'une chaîne continue réunis par une agrafe commune, l'étude de l'assistance due à tous les malades de l'esprit. ..

Mais combien d'efforts il nous reste encore à faire ! Le progrès avance lentement, nous le savons, mais nous savons aussi qu'il n'est pas de limites à la connaissance humaine. Et puisqu'à cette époque du tricentenaire, il est de mode de citer Pascal, je terminerai en rapportant une de ses pensées :

« Les sciences ont deux extrémités qui se touchent : La première est la pure ignorance naturelle où se trouvent tous les hommes en naissant. L'autre extrémité est celle où arrivent les grandes âmes, qui ayant parcouru tout ce que les hommes peuvent savoir, trouvent qu'ils ne savent rien et se rencontrent en cette même ignorance d'où ils étaient partis. Mais c'est une ignorance savante, qui se connaît. »

Au cours de la session, ont eu lieu : une conférence avec projections sur Besançon et la Franche-Comté par M. GAZIER, conservateur de la Bibliothèque de la ville.

Des visites de la ville, de la citadelle et des musées, sous la direction de M. CELLARD, architecte. Une très belle réception à l'Hôtel de Ville offerte par la Municipalité de Besançon.

Une visite à l'asile d'aliénés de Saint-Ylie (Jura). Un déjeuner à Dôle offert par l'Asile et présidé par M. GUILLEMAUT, préfet du Jura.

Une visite de la ville de Dôle, de l'Etablissement des Bains Salins de Besançon La Mouillère, suivie d'une réception.

Une Excursion en automobile dans les montagnes du Doubs.

* * *

Le site admirable où s'étale la ville de Besançon, le pittoresque du Jura, les traditions hospitalières des Comtois, les vestiges d'un glorieux passé, la proximité de la Suisse qui avait facilité la venue en grand nombre des psychiatres de ce pays, la fidélité des confrères belges, toutes ces causes alliées ont contribué au succès de cette session.

Et l'on n'a pas manqué de rappeler qu'elle se tenait dans le pays de Pasteur, dans la ville qui a vu naître Victor Hugo, et aussi l'un des plus ardents et plus regrettés adeptes de ce Congrès, Brissaud, qui fut, avec Régis, le principal promoteur de l'union des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

L'Assemblée générale du Congrès s'est tenu le samedi 4 août à 14 h. 1/2, dans la gande salle de la Faculté des Lettres de Besançon, sous la présidence de M. Henri Colin, président du Congrès.

M. René Charpentier, secrétaire permanent, a exposé la situation financière et morale du Congrès qui est de plus en plus prospère.

M. Henri Colin, président, a rappelé qu'une tentative avait été faite récemment dans le but de faire modifier le titre et l'organisation du Congrès.

Les membres du Congrès ont été invités à donner leur avis à ce sujet.

Tous se sont prononcés pour le maintien du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française avec l'organisation actuelle ; ils se sont élevés contre l'idée d'une séparation des Aliénistes et des Neurologistes, qui n'est ni légitime, ni justifiée, ni même possible, et

serait contraire à l'intérêt de la science en général et du Congrès en particulier. Aucun orateur ne s'est prononcé en sens inverse.

M. Sollier, qui avait été l'un des protagonistes à la session de La Rochelle (1893) de la fusion des Aliénistes et des Neurologistes dans le Congrès, a proposé de voter la décision suivante :

Les médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française réunis dans leur XXVIIe Congrès à Besançon, convaincus de la nécessité de leur union, tant au point de vue scientifique que moral, et regrettant la campagne entreprise en vue de rompre cette union, décident de maintenir leurs Congrès dans les mêmes conditions qu'auparavant.

Le vote a eu lieu par appel nominal.

A l'unanimité, cette décision a été adoptée.

L'Assemblée générale a voté ensuite à l'unanimité l'organisation de la prochaine session.

Celle-ci aura lieu, au début d'août 1924, à *Bruxelles.*

Président français : M. DE MASSARY, médecin des hôpitaux de Paris, secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, ancien président de la Société de Neurologie de Paris.

Président belge : M. GLORIEUX, inspecteur général des asiles et des colonies d'aliénés de Belgique.

Vice-Président : M. ANGLADE, médecin directeur de l'asile du Château-Picon (Bordeaux).

Secrétaire général : M. AUGUSTE LEY, de Bruxelles.

Les questions suivantes feront l'objet de rapports :

1er RAPPORT (Psychiatrie). *Une des formes de l'enfance anormale : la débilité mentale.* Rapporteur : MM SIMON (de Paris) et VERMEYLEN (de Gheel).

2e RAPPORT (Neurologie). *Comment étudier les troubles du langage.* Rapporteur : M. FROMENT, professeur agrégé à Lyon.

3e RAPPORT (Assistance). *L'adaptation du malade mental à son milieu, spécialement dans l'assistance familiale.* Rapporteur : M. SANO (de Gheel).

L'Assemblée générale du Congrès a également voté, à l'unanimité, l'organisation de la session suivante (XXIXe session).

Celle-ci se tiendra à *Paris*, à la fin de mai 1925.

Président : M. ANGLADE, médecin en chef de l'asile de Château-Picon (Bordeaux.)

Secrétaire général : M. DUPAIN, médecin chef des asiles de la Seine.

Les questions suivantes feront l'objet de rapports :

1er RAPPORT (Psychiatrie). *La guérison tardive des maladies mentales.* Rapporteur : M. JEAN ROBERT, médecin directeur de l'Asile d'Auch.

2e RAPPORT (Neurologie). *Les encéphalopathies familiales infantiles.* Rapporteur : M. O. CROUZON, médecin des hôpitaux de Paris.

3e RAPPORT (Médecine légale psychiatrique). *La médecine légale civile des états d'affaiblissement intellectuel.* Rapporteur : M. BRIAND, médecin-chef des asiles de la Seine.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Troubles Nerveux et Circulatoires causés par les Côtes Cervicales

par M. ANDRÉ-THOMAS (de Paris) (résumé).

Embryologiquement les côtes cervicales existent chez l'homme ; elles deviennent une anomalie quand par régression elles se dorsalisent, quand elles reprennent plus ou moins les caractères de la côte vraie, de la côte dorsale.

L'apophyse transverse normale des vertèbres cervicales peut être décomposée en deux parties ; l'une, postérieure, est l'apophyse transverse proprement dite ; l'autre, antérieure, est le chef capitulaire (tête et col) d'une côte complétée par des nodules cartilagineux en direction distale. L'assimilation de la lame ventrale de l'apophyse transverse à une côte est facile pour la 7e cervicale ; elle se fait moins aisément avec les 6e, 5e, 4e. C'est d'ailleurs la 7e côte cervicale qui a persisté le plus longtemps dans l'évolution philogénétique ; c'est aussi celle dont la clinique observe le plus souvent la dorsalisation.

Les rapports de la 7e côte cervicale avec le plexus brachial et l'artère sous-clavière, la surélévation et la tension de l'un et de l'autre, la compression et l'irritation par un contact trop intime expliquent l'apparition des accidents, à ceci près que l'anomalie est congénitale et que les accidents nerveux sont tardifs. La côte cervicale est donc la prédisposition à des accidents qu'une occasion provoquera.

Toutes les côtes cervicales ne sont pas également prédisposantes aux troubles vasculo-nerveux ; les symptômes localisés dans le domaine de la 7e racine ne dépendent pas de la longueur de la côte ; si les troubles vasculaires ne peuvent guère être produits que par une côte cervicale assez longue pour rencontrer en avant l'artère sous-clavière, on a vu de longues côtes cervicales ne pas déterminer de troubles nerveux ; ceux-ci sont cependant fréquents, que la côte cervicale soit longue ou brève ; et même une apophyse transverse anormalement développée les produit facilement. En plus de la longueur de la côte accessoire, sa direction, sa forme, sa courbure, sa hauteur, la tension des ligaments ont une influence sur la détermination des accidents.

La côte cervicale n'atteint son complet développement qu'assez tard, vers 25 ans. Mais la clinique attribue à ce fait beaucoup moins d'importance qu'aux facteurs mécaniques dans la provocation et l'accentuation des symptômes. La mobilisation des bras, les mouvements respiratoires, le port des poids lourds, les tractions sur le membre, les efforts en général sont accusés d'avoir causé l'apparition des douleurs, de les renouveler, de les exacerber. Toute profession qui favorise l'intervention de ces divers facteurs joue un rôle important. Ce n'est pas toujours un effort répété, mais souvent un mouvement brusque qui déclenche la série des accidents ; traumatismes, fractures peuvent agir de même ; maladies infectieuses, intoxications ont parfois joué un rôle déterminant ; la syphilis a été incriminée.

Les accidents nerveux se localisent dans le plexus brachial, dans le plexus cervical, dans le système sympathique. Les divers symptômes moteurs, sensitifs, circulatoires ne se groupent pas sous une forme unique ; le syndrome des côtes cervicales comporte des variations.

Les troubles subjectifs de la sensibilité sont les plus habituels et les plus précoces,

et ils peuvent pendant une longue période exister seuls. Ce sont rarement des douleurs lancinantes ou fulgurantes, et d'ordinaire des picotements, fourmillements, engourdissements, brûlures, ces paresthésies désagréables devenant parfois exaspérantes. Leur siège est variable de malade à malade, mais fixe pour le même sujet. Occupant en général le plexus brachial, elles peuvent s'irradier dans le plexus cervical et parfois s'y localiser. Elles sont à la fois superficielles et profondes. Leur réapparition ou leur exagération à l'occasion de certains mouvements ou de certaines attitudes qui tiraillent le plexus brachial sur la côte accessoire sont assez caractéristiques ; les efforts pendant le travail, les attitudes au cours du sommeil déterminent de tels paroxysmes. La douleur est encore exacerbée par les mouvements respiratoires, surtout par l'inspiration forcée chez la femme dont la respiration est de type costal supérieur.

Les troubles objectifs de la sensibilité manquent assez souvent. L'hyperesthésie est plus rare que l'anesthésie et très rarement on lui voit atteindre un haut degré d'acuité ; elle occupe un territoire radiculaire, notamment le bord interne de l'avant-bras et de la main

L anesthésie aussi est ordinairement de type radiculaire, et elle siège beaucoup plus souvent dans le territoire de la 8e racine que dans des bandes plus externes du bras. La sensibilité superficielle est davantage atteinte que la profonde ; la dissociation syringomyélique n'appartient pas au syndrome ; parfois les troubles de la sensibilité objective affectent la disposition segmentaire.

L'affaiblissement et la disparition des réflexes du membre supérieur ont été signalés.

Les troubles de la motilité occupent exclusivement le domaine du plexus brachial et ils sont d'ordres assez divers ; à côté de la paralysie et de l'atrophie localisées dans un territoire radiculaire, il convient de faire place à un certain nombre de désordres plus ou moins diffus, non systématisés; telles sont les impotences diffuses, les impotences par gêne circulatoire permanente, les impotences d'origine douloureuse.

Les troubles systématisés de la motilité, de même que les troubles de la sensibilité subjective, affectent certaines racines avec une réelle électivité : les deux dernières cervicales et la première dorsale. Dans la grande majorité des cas, la paralysie et l'atrophie sont associées et prédominent dans les petits muscles de la main.

Quel que soit le type revêtu par la paralysie, elle peut prendre d'emblée tous les muscles ou les envahir progressivement, ou respecter certains muscles alors que d'autres innervés par la même racine sont envahis ; on observe des paralysies partielles, comme celle qui se localise strictement à l'éminence thénar ; le degré de paralysie et d'atrophie est variable pour chaque muscle.

Les contractions fibrillaires manquent comme dans toutes les paralysies périphériques. Les réactions électriques sont modifiées, depuis la simple diminution de l'excitabilité jusqu'à la réaction de dégénérescence partielle ou totale.

Il est à remarquer que dans les cas de paralysie localisée les malades viennent consulter non pour une impotence globale, mais pour l'impossibilité d'accomplir un acte isolé, souvent professionnel : coudre, écrire, dactylographier, jouer du piano. Même dans les cas où les malades n'accusent qu'un état d'impotence ou de fatigue générale il est ordinairement facile de dépister un début de paralysie radiculaire en explorant la force et la résistance des différents muscles.

Les troubles de la motilité ne se superposent pas nécessairement aux troubles de la sensibilité. Les divers syndromes sensitivo-moteurs que l'on observe s'associent de diverses manières à des troubles circulatoires qui sont soit sous la dépendance des lésions nerveuses, les racines ayant déjà reçu leur contingent de fibres sympathiques au niveau de la compression, soit sous la dépendance de la compression des vaisseaux et des fibres sympathiques qui les accompagnent.

Ces troubles circulatoires, d'origine compressive vasculaire et d'origine sympathique dans une proportion souvent malaisée à définir, consistent en : pâleur, refroidissement, cyanose de la main, affaiblissement du poul radial, diminution de la pression, exceptionnellement gangrène.

Il n'est pas douteux que la compression de l'artère sous-clavière ne joue un rôle important dans la pathogénie des troubles circulatoires, mais on ne saurait lui réserver un rôle exclusif, pour le motif qu'elle est enlacée par un réseau de fibres sympathiques venues du ganglion cervical inférieur. On sera en droit d'admettre que les troubles circulatoires ne reconnaissent pas une origine vasculaire mécanique lorsqu'on réussit à obtenir des pouls égaux et symétriques, des pressions égales, des oscillations au Pachon de même amplitude quand les deux membres supérieurs sont ramenés à la même température et se trouvent placés dans les mêmes conditions physiques. Le sympathique sera aussi plus volontiers incriminé quand la main est rouge et chaude, et quand il existe simultanément un syndrome sympathique cervical (enophtalmie, myosis, asymétrie thermique et circulatoire de la face).

Scoliose dans 15 % des cas de côtes cervicales.

Le diagnostic doit viser à éliminer l'atrophie musculaire progressive, la syringomyélie, la compression des racines, les radiculites, les pachyméningites, les signes prémonitoires du tabes. Il reposera sur les divers symptômes cliniques énumérés ci-dessus : acroparesthésies, anesthésies, paralysies, atrophies, troubles circulatoires ; il ne sera réellement établi que par la radiographie qui fournit la preuve décisive.

Les accidents vasculo-nerveux ne sont pas fatalement définitifs et progressifs ; ils peuvent évoluer spontanément vers l'amélioration ou la guérison ; il ne faut pas se hâter d'intervenir et le traitement médical est à envisager. Il s'appliquera à réaliser toutes les conditions qui diminuent la compression ; le malade sera mis au repos, il évitera toute fatigue, tout exercice prolongé, tout mouvement brusque. Repos, écharpe analgésiques, chaleur, galvanisation, radiothérapie ont leurs indications.

Mais ce ne sont à vrai dire que palliatifs ne pouvant convenir aux gens pour qui le travail est une nécessité. Le chirurgien alors doit être appelé, ainsi que d'ailleurs dans tous les cas où la radiographie ayant confirmé la présence d'une côte cervicale, la thérapeutique médicale n'a amélioré en rien des douleurs obsédantes et une impotence progressive.

L'opération est difficile, mais elle guérit ou procure des améliorations considérables, soit immédiatement, soit le plus souvent après une attente plus ou moins prolongée.

Discussion.

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Il y a lieu d'insister sur la fréquence des côtes cervicales sans aucune manifestation clinique. Dans un cas fort curieux L. Laignel-Lavastine a noté les symptômes douloureux du côté gauche alors que la radiographie localisait à droite la côte supplémentaire.

Il faut aussi rappeler que la scoliose peut être l'origine de symptômes vasculonerveux semblables à ceux que déterminent les côtes cervicales ; c'est là une réelle difficulté pour le diagnostic clinique.

M. Henri Roger (de Marseille). — M. Roger a observé 3 cas de côtes cervicales ayant chacun des caractères particuliers. Dans le premier cas, des crampes apparaissaient dans le bras quand le malade laçait ses souliers. La radiographie révéla une double côte cervicale, plus développée du côté malade. Les symptômes disparurent spontanément. Dans le second cas un torticolis spasmodique apparut chez un porteur de côte

cervicale après un accident. Dans le troisième cas, qui concerne une mélancolique anxieuse ayant également un torticolis spasmodique, celui-ci disparut après trois injections locales de novocaïne.

M. Froment (de Lyon) a vu le trouble de la motilité limité au court adducteur du pouce. La paralysie de ce petit muscle est difficile à déceler et, si on ne la cherche pas attentivement, elle passe inaperçue. Du reste, la technique de l'examen fonctionnel de la main est encore beaucoup trop rudimentaire ; il faudrait analyser et connaître toute la physiologie de la préhension, le mécanisme de tous les actes professionnels, si nombreux et si variés.

M. Charpentier (de Paris) rapporte l'observation d'une côte cervicale douloureuse qui fut opérée il y a un an : aujourd'hui la malade souffre tout autant.

M. de Massary (de Paris). — On constate chez une dame souffrant de troubles paresthésiques du bras une déformation de la clavicule et la radiographie révèle une côte supplémentaire. Or, ces troubles cliniques sont apparus à un âge avancé. Ne pourrait-on les attribuer à une ostéite de Paget localisée à l'apophyse transverse, semblable à celle de la clavicule ?

MM. Léri et Pénon (de Paris) apportent diverses photographies de côtes cervicales ayant déterminé des troubles cliniques variés : atrophie du membre supérieur, avec abolition du réflexe olécrânien, atrophie périscapulaire douloureuse, griffe cubitale, atrophie du type Aran-Duchenne, atrophie des éminences thénar et hypothénar, paralysie radiale, etc.

M. Courbon (de Stephansfeld) fait observer que ce rapport, qui paraît à première vue exclusivement neurologique, offre cependant un intérêt pratique pour les psychiatres, vu qu'il leur apprend à ne pas appeler faussement cénestopathie, œdème psycho-névropathique, etc., des troubles dus à la présence de côtes cervicales.

M. Crouzon (de Paris) montre que, depuis les travaux entrepris en 1913 sous la direction de M. le Professeur Pierre Marie, la question des côtes cervicales a évolué notablement. Si, au point de vue clinique, les résultats de ses observations se rapprochent sensiblement du rapport de M. André-Thomas, M. Crouzon apporte une notion nouvelle dans ses conclusions radiologiques et anatomo-pathologiques.

M. Crouzon a pu étudier par lui-même à la Salpêtrière 70 malades ; tous ont été examinés radiologiquement et 45 d'entre eux ont pu être l'objet d'observation prolongée. La première partie de la communication de M. Crouzon porte sur la description clinique : elle concorde avec les conclusions de M. André-Thomas relatives à l'âge, aux troubles subjectifs de la sensibilité, aux troubles moteurs, etc.

Les troubles sympathiques ont été observés dans 8 cas et portent surtout sur les pupilles : deux fois il y avait un syndrome de Claude Bernard-Horner. Il n'a jamais été observé de syndrome syringomyélique vrai.

La seconde partie démontre que sur les 70 cas observés, il s'agissait 56 fois, c'est-à-dire 4 fois sur 5, non pas d'une côte supplémentaire, mais d'une apophyse transverse cervicale très développée.

Cette distinction entre les côtes cervicales et les apophyses hypertrophiées n'était pas faite autrefois.

M. Crouzon fait une démonstration évidente de cette différenciation dans une quarantaine de projections : en effet, il montre tout d'abord 14 cas de côtes cervicales vraies. Dans cinq cas, on voit une côte cervicale développée et en même temps une apophyse cervicale hypertrophiée. Dans un cas, il y a côte cervicale avec développement normal de l'apophyse. Dans 8 cas, il y a apophyse développée et côte cervicale amorcée. Dans

tous les autres cas, il y avait seulement hypertrophie de l'apophyse. M. Crouzon montre 11 cas où une intervention chirurgicale a pu être faite et a confirmé cette notion d'hypertrophie de l'apophyse transverse. La plupart des interventions ont été faites et publiées par Lenormant et Sénèque et leurs constatations ont été analogues à celles d'autres auteurs : Fouillond-Buyet, Honey, Neel, etc.

Ainsi donc, il s'agit, dans la majorité des cas attribués autrefois aux côtes cervicales, d'hypertrophie d'apophyses transverses cervicales dont la forme peut être variable, en dent, en crochet, ou quelquefois dont le développement peut se faire uniformément en masse.

Cette hypertrophie comprime les racines (7e et surtout 8e) soit par coincement, soit par soulèvement, soit par engainement.

Enfin il existe quelquefois, chez les vieillards, associée à l'hypertrophie de l'apophyse transverse cervicale, une spondylite cervicale qui amène un tassement cervical et qui détermine le rapprochement de l'apophyse transverse de la 7e cervicale de l'apophyse transverse de la 1e dorsale. Ainsi donc peut s'expliquer l'apparition tardive, à l'âge mûr ou dans la vieillesse, de troubles subjectifs en rapport avec une malformation osseuse congénitale qui était restée latente pendant de nombreuses années.

Cette notion de l'apophyse transverse cervicale hypertrophiée, rapprochée de la notion de la côte cervicale, montre donc qu'il y a, dans nombre de cas, une modification de la 7e vertèbre cervicale qui tend à lui donner l'apparence d'une vertèbre dorsale : il justifie donc l'appellation donnée à ce syndrome anatomo-clinique de *dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale.*

M André-Thomas, *Rapporteur.* — Dans la série des clichés radiographiques que M. Crouzon vient de projeter, l'hypertrophie de l'apophyse transverse — que j'ai d'ailleurs signalée dans mon rapport et dont on trouverait sans doute de nombreux exemples dans la littérature des côtes cervicales — occupe avec une proportion impressionnante une place plus importante que la côte cervicale proprement dite, complètement dégagée de l'apophyse transverse; mais je ne pense pas qu'il faille tracer une ligne de démarcation aussi tranchée entre les deux malformations osseuses. D'ailleurs M. Crouzon n'établit aucune distinction entre les accidents nerveux produits par une côte vraie et ceux produits par l'hypertrophie d'une apophyse transverse.

J'ai rappelé, au début de mon rapport, les raisons pour lesquelles la lame antérieure de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale doit être considérée comme une portion de côte qui est restée soudée avec l'apophyse transverse proprement dite. Lorsque l'hypertrophie porte sur la lame antérieure, on peut déjà y voir une tendance à la dorsalisation de la côte cervicale (apophyse costiforme).

Dans le cas où sur la radiographie on constate la présence d'une apophyse transverse hypertrophiée et d'un corps costal plus ou moins long, il serait utile de préciser les rapports respectifs de cette apophyse et du corps de la côte. Y a-t-il articulation entre elles? La côte s'articule-t-elle d'autre part avec la colonne vertébrale? L'hypertrophie porte-t-elle seulement sur la lame antérieure ou sur la lame postérieure ou sur les deux? Et il n'est pas impossible que dans certains cas une racine puisse être coincée entre une apophyse transverse hypertrophiée et la 1e côte thoracique, comme dans le cas présenté par M. Crouzon à la Société de Neurologie (juillet 1923) ; cette éventualité rentre dans le mécanisme général de la compression qui a été signalée dans le rapport. Cependant il ne faudrait pas abuser de cette interprétation, sous prétexte que sur des épreuves radiographiques prises le malade couché, les rayons pénétrant sagittalement (les clichés de M. Crouzon sont pris de cette manière), il existe un semblant de juxtaposition ou de croisement entre l'apophyse transverse hypertrophiée et la 1e côte thoracique, mais cela

n'est pas une démonstration. Il serait intéressant de compléter l'examen radiographique par des épreuves prises en position oblique, sous divers angles.

L'apparition tardive des accidents causés par les côtes cervicales ou les apophyses costiformes ne me paraît pas devoir être toujours expliquée par des lésions de spondylite et le tassement des corps vertébraux qu'elles entraîneraient. Toutefois, comme le suppose M. de Massary et comme je l'ai laissé entendre, les poussées d'ostéite, d'ostéopériostite peuvent devenir la cause occasionnelle de l'apparition des accidents vasculonerveux.

Dans les observations rapportées par M. Léri et Péron, on retrouve le caractère parcellaire de la distribution de la paralysie et de l'atrophie sur lequel j'ai insisté. Lorsque les symptômes sont distribués dans le domaine des racines supérieures du plexus brachial, il faut examiner avec soin les apophyses transverses des 5e et 6e vertèbres. Il semble que sur l'un des clichés présentés par M. Péron, il existe une petite anomalie à ce niveau qui a besoin d'être précisée.

L'absence de toute anomalie constatée par M. Laignel-Lavastine sur le cliché de son malade ne permet pas d'exclure l'existence d'une bandelette fibreuse qui comprimerait les racines. La douleur serait mieux expliquée par cette hypothèse que par la scoliose. La scoliose elle-même pourrait être secondaire. S'il n'existe aucun signe de lésion centrale et si la scoliose ne peut être expliquée par aucune anomalie de la colonne vertébrale, on serait peut-être autorisé à tenter une opération exploratrice.

L'apparition des accidents nerveux immédiatement à la suite d'une crise rhumatismale signalée par M. Froment est particulièrement intéressante et vient souligner l'influence des maladies infectieuses. Avec M. Froment je reconnais qu'il n'est pas toujours facile de dissocier la paralysie et l'atrophie des muscles opposant et court adducteurs du pouce. Il n'est pas prouvé que le torticolis observé par M. Roger chez son malade doive être mis sur le compte de la côte cervicale, mais le traumatisme relevé dans les antécédents peut être la cause des accidents produits habituellement par la côte supplémentaire.

Plusieurs cas d'insuccès opératoire ont été apportés, comme dans l'observation de M. Charpentier. Peut-être des interventions ne sont-elles pas assez complètes ? Il faut procéder à un examen minutieux de la région avant de refermer la plaie.

M. Courbon a fait remarquer, avec raison, qu'au chapitre du diagnostic il eût été utile de mentionner les troubles sensitifs, anesthésiques, qu'accusent un certain nombre de névropsychopathes.

II. — PSYCHIATRIE

La Psychoanalyse,

par M. A. Hesnard (de Bordeaux) (résumé).

Si l'on s'en tient à l'examen des éléments vérifiables de la doctrine psychoanalytique, celle-ci peut être appréciée aux points de vueé tiologique, méthodologique, thérapeutique et doctrinal.

Au point de vue étiologique, la Psychoanalyse à le mérite de préciser, à l'origine des psychonévroses, l'importance souvent méconnue dans l'enseignement classique du facteur sexuel et de la cause affective (qu'elle confond d'ailleurs à tort l'un avec l'autre). Mais ces agents étiologiques sont loin d'être constants ni surtout spécifiques.

Au point de vue méthodologique, elle utilise des techniques ingénieuses mais incer-

taines, non parce que celles-ci ne sont pas encore assez perfectionnées mais parce qu'elles comportent dans leur principe même une certaine quantité de causes d'erreur (en ce qui concerne en particulier la symbolique pansexuelle). Elle révèle des complexes dont la nature clinique ne suffit pas à différencier le pathologique du normal. Elle aboutit souvent à déceler des faits affectifs émanés directement de la vie organique, et qu'elle ne parvient à rattacher à une cause morale réelle qu'en vertu d'un mirage de la conscience du sujet. Aussi, malgré son utilité, elle ne peut être qu'un moyen d'exploration complémentaire, ni constamment nécessaire, ni aucunement suffisant au diagnostic.

Au point de vue thérapeutique l'effet curatif réel de cette méthode, dans les cas choisis où elle est possible et indiquée, est d'ordre non analytique et conceptuel, mais affectif. Considérée telle qu'elle est appliquée chez les psychopathes à Zurich par le Professeur Bleuler sous une forme modérée et vraiment scientifique, elle ne diffère pas notablement des méthodes psychothérapiques traditionnelles visant à réveiller l'intérêt du malade à la réalité.

Au point de vue doctrinal, la Psychoanalyse est un système séduisant mais dont l'ampleur dépasse assez audacieusement les inductions de l'expérience psychologique. Les principes de cette doctrine, à la fois naïve et géniale, sont soit indémontrables, soit inspirés, conformément à des généralisations hâtives, d'un esprit téléologique qui dénature inutilement les faits.

Il faut surtout retenir de la Psychoanalyse qu'elle nous découvre de vastes horizons sur la voie de l'exploration psychologique ; il faut insister sur l'intérêt considérable que présente, même lorsqu'elle est erronée, son étude du contenu subjectif et personnel de la Névrose et de la Psychose.

Névrose et Psychose ont souvent une de leurs principales racines dans l'expérience psychologique individuelle, dans la biographie intime (affective mais non strictement sexuelle) du malade. Cette racine affective de la maladie, telle que la révèle la Psychogenèse, peut dans la limite des conditions étiologiques organiques (toujours primitives et plus ou moins prédominantes), absorber à elle seule une partie de la causalité de l'état psychique morbide, de l'accident neuropsychopathique notamment. Toute méthode consistant à la mettre en lumière et à s'en servir comme fil conducteur de l'influence psychothérapique peut être bienfaisante.

C'est par là que la Psychoanalyse, débarrassée de ses erreurs terminologiques, de ses outrances doctrinales et de ses artifices symboliques de recherche séméiologique se rattache à la Psychiatrie dont elle est tributaire, et à la Psychologie clinique, science malheureusement trop négligée dans nos programmes universitaires. C'est par là que cette doctrine-méthode, encore maladroite mais très perfectible, a des droits incontestables à notre sympathie scientifique et française.

Discussion.

M. Schnyder (de Berne). — La doctrine de la psychoanalyse, débarrassée de ses outrances, mérite d'être conservée ; elle se rattache légitimement à la psychiatrie et à la psychologie clinique. Quant à sa méthode thérapeutique, elle ne saurait être considérée comme la seule valable et il convient de laisser toute sa part à la psychothérapie intégrale.

M. Boven (de Lausanne). — On ne saurait trop protester contre l'épithète de visionnaire appliquée à Freud; celui-ci est un esprit parfaitement pondéré et scientifique. Erreur aussi de répéter que le Freudisme est exclusivement sexuel ; son initiateur admet, à côté des causes sexuelles, le rôle de la prédisposition. Quant au refoulement à la symbolique du rêve, ce sont des réalités et non des fantaisies.

M. de Saussure (de Genève). — A côté de la sexualité, qui se traduit par Libido, Freud reconnait le rôle de l'égocentrisme. Si le symbolisme des rêves est souvent déconcertant, c'est précisément que toute expression symbolique est irrationnelle par son mécanisme même.

M. Hartenberg (de Paris) nie l'exactitude des théories freudiennes, aussi bien pour l'étiologie sexuelle des psychonévroses que pour l'analyse des rêves, l'étude des associations, le mécanisme du refoulement et la thérapeutique psychoanalytique ; il insiste sur les dangers de leur infiltration dans le grand public et souhaite que les milieux scientifiques français les combattent vigoureusement.

M. Courbon (de Stephansfeld) explique le succès de la psychoanalyse dans les pays anglo-saxons, par le fait que chez les peuples protestants le Freudisme est favorisé par le mystère dont la morale enveloppe les appétits sexuels.

M. Wimmer (de Copenhague) insiste sur le rôle de la prédisposition psychogène dans l'étiologie des troubles neuro-psychiques ; c'est leur contenu qui est déterminé par les traumatismes psychiques.

M. Ley (de Bruxelles). — La psychoanalyse peut être une bonne méthode thérapeutique si on la débarrasse de ses exagérations. Mais elle n'a pas d'efficacité curative spéciale ; elle agit, comme les autres psychothérapies, surtout parce qu'on s'occupe des malades.

Le « refuge dans la maladie », que Freud a mis en valeur, est certainement un mécanisme fréquent des désordres psychiques.

C'est un danger que de laisser répandre les doctrines freudiennes dans le grand public ; elles doivent rester dans le domaine médical.

M. Répond (de Lausanne) reconnaît ce danger mais proclame par contre la valeur thérapeutique de la psychoanalyse appliquée selon les idées du Professeur Bleuler. Il faut connaître, sans s'y rallier, le pansexualisme de Freud. Dans la schizophrénie on parvient, grâce à la psychoanalyse, à comprendre la psychogenèse des troubles mentaux, le symbolisme archaïque, les néologismes ; par là on acquiert les moyens d'abréger le séjour des malades à l'asile.

M. Lépine (de Lyon) a inauguré dès 1913 un enseignement sur la psychoanalyse. Il ne faut donc pas dire que la résistance française au freudisme a pour motif l'ignorance de cette doctrine. Au reste, bien maniée, la psychoanalyse est susceptible de fournir au diagnostic des informations précieuses.

M. Minkowski (de Paris) explique pourquoi il faut séparer le freudisme et l'école de Zurich. Freud est parti de l'analyse des névroses, Bleuler de l'étude de la démence précoce. Ce dernier se rapproche de plus en plus de l'école française classique par l'importance qu'il attribue à la notion de la constitution.

M. Logre (de Paris) reproche aux freudistes de se contenter d'approximations et de ne pas poursuivre, comme l'esprit français, la certitude cartésienne.

Au point de vue pratique, le freudisme est un danger social parce que la psychoanalyse, en révélant au malade des motifs sexuels de désharmonie conjugale, risque de détruire les ménages. Sa technique est incertaine et périlleuse.

M. Froment (de Lyon) montre les inconvénients de la psychoanalyse chez les hystériques. On ne guérit pas, Freud l'avoue, le tempérament hystérique. Alors que vaut la méthode contre l'accident qui cède si bien à une attitude de fermeté ? De même, chez les obsédés et les anxieux, la bonne conduite consiste non pas à concentrer leur attention sur leurs idées, mais au contraire à la dériver et à la distraire. C'est donc une méthode

dangereuse et M. Froment demande aux psychoanalystes présents s'ils consentiraient à soumettre leur femme ou leur fille à une cure psychoanalytique dont les résultats seraient publiés ?

M. Graeter (de Bâle) pense que chez beaucoup de névropathes il n'y a pas de refoulement. Nous ne refoulons que quand nous n'avons pas trouvé de consolation pour une situation désagréable. Il est important néanmoins de faire la psychoanalyse du malade, pour découvrir la cause psychique de la maladie et connaître la vie intime du sujet, afin de le soumettre à une éducation morale judicieuse.

M. Anglade (de Bordeaux) déclare que, de tous temps, la psychiatrie française a fait l'analyse psychologique des malades et recherché leur contenu mental. Elle continuera, mais sans s'égarer dans les voies libidineuses du pansexualisme.

M. Flournoy (de Genève) montre les difficultés pratiques de la psychoanalyse dans les pays où elle n'est pas encore vulgarisée. En Autriche, en Allemagne, le malade qui va chez le freudiste sait ce qu'il va entendre. Il n'en est pas de même à Genève, et il est souvent bien difficile de décider le patient à se soumettre à une cure de plusieurs mois.

III. — MÉDECINE LÉGALE

La Criminalité des Toxicomanes.

par M. Paul-Maurice Legrain (de Villejuif) (résumé).

Tous les poisons de l'intelligence sont une source abondante d'actes redoutables pour la vie privée et pour la vie publique, par annihilation du pouvoir supérieur de contrôle, par libération de l'automatisme et par conséquent par affaiblissement progressif de la réflectivité consciente et logique dite volontaire.

Grâce à ce processus universel la criminalité toxique présente un aspect uniforme, quel que soit le toxique causal envisagé.

Le phénomène psychologique dominant est la stupéfaction. Le phénomène utile est le néant de la volonté. Cette déchéance est loin d'être irrémédiable, mais elle n'est point sujette spontanément à amélioration et elle conditionne essentiellement la récidive criminelle.

Socialement, la toxicomanie, psychose collective, a des conséquences d'une extrême gravité. Facteur d'une proportion énorme de crimes et de délits, elle nécessite d'autant plus l'attention soutenue des pouvoirs publics que le milieu social, étant l'auxiliaire le plus habituel de la passion morbide, encourt de ce fait une lourde responsabilité.

Or la criminalité toxique est une calamité publique dont on peut facilement se rendre maître.

Au point de vue répressif et thérapeutique, aucune raison n'existe de traiter les toxicomanies et les toxicomanes autrement que l'alcoomanie et les alcoomanes.

Les mêmes mesures de répression et d'ordre public atteindront uniformément tous les stupéfiés parce qu'ils font courir les mêmes dangers. La loi sur l'ivresse publique n'a visé jusqu'ici que l'alcool ; elle doit s'étendre à tous les stupéfiants.

Mais une mesure de répression d'ordre défensif en même temps que d'ordre préventif s'impose après un certain nombre de récidives : c'est l'internement sans autre limite de temps que celle imposée par les nécessités de la cure dans des établissements appropriés ou dans des maisons de santé approuvées pour cet objet.

Cet internement s'impose tout naturellement pour les intoxiqués délinquants et criminels ayant bénéficié d'un non-lieu.

L'autorité judiciaire prononcera dans tous les cas l'internement et libèrera les patients après avis motivé des médecins traitants.

La prophylaxie criminelle et le souci de l'ordre public ou privé doivent autoriser les victimes ordinaires des intoxiqués à requérir l'internement de ces malades, comme il advient en certains pays.

Comme corollaire, la déchéance paternelle doit découler d'une pareille mesure et tant que le malade n'a point donné des preuves certaines de sa guérison.

Discussion.

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Il faut établir les distinctions entre les toxicomanies : aucune comparaison n'est possible entre une femme morphinomane et un ivrogne. La morphinomanie est une conséquence du déséquilibre antérieur, et elle peut activer une criminalité latente dans la constitution du sujet. En ce qui concerne les toxicomanies des aviateurs, ne furent contagionnés que les casse-cou du début, représentant une minorité.

M. Bing (de Bâle) rapporte que Kraepelin a fait à Bâle une conférence dans laquelle il déclarait que l'alcoolisme de l'arrière avait été une des causes de l'effondrement de l'Allemagne.

M. Sollier (de Paris) déclare qu'il est impossible de généraliser l'action des divers toxiques qui ne se ressemblent pas et d'assimiler les différents toxicomanes. L'alcool, la cocaïne, l'éther sont des excitants ; la morphine, l'héroïne, l'opium sont des stupéfiants, ne produisant pas l'ébriété.

Il faut distinguer les réactions criminelles de l'ivresse, violences, meurtres, etc., et les délits produits par l'intoxication chronique, dus à la déchéance morale, à l'aboulie, etc. Naturellement, la prédisposition joue un rôle important. Au point de vue de la répression, qui doit être énergique, il faudrait étendre à l'alcool les lois sur les toxiques et aux toxiques les lois sur l'alcool.

M. Calmels (de Paris) vient affirmer l'intérêt du Conseil général de la Seine pour l'étude psychiatrique de la criminalité toxique.

M. Minkowski (de Paris) regrette que la répression n'atteigne que les petits intermédiaires et ne punisse ni les fabricants, ni les grands intermédiaires de poisons. Il faudrait une convention internationale établie par la Société des Nations, qui s'en est d'ailleurs déjà occupée.

M. Adam (de Rouffach), à propos des toxicomanies dans l'armée, n'a jamais vu d'aviateurs intoxiqués ni de soldats attaquant en état d'ivresse.

M. Raynaud (d'Orléans) a dû renoncer aux cures libres, car dès que les sujets sont désintoxiqués, ils sortent et recommencent. L'internement est nécessaire.

M. Briand (de Paris) a souvent déploré pendant la guerre que les toxicomanes soient hospitalisés comme malades et mis à l'abri du danger et même réformés et retraités. La toxicomanie en temps de guerre devrait être considérée comme une mutilation volontaire, justiciable des tribunaux militaires. Dans l'armée devrait être imposée la désintoxication obligatoire.

M. Ronsel espère que la répression de la toxicomanie sera améliorée soit par une législation spéciale, soit par les modifications de la loi de 1838.

M. d'Hollander (de Louvain) a recherché dans les prisons la criminalité respective de l'alcool et de la cocaïne. Sur 250 criminels, il n'a trouvé que 5 cocaïnomanes, le poison n'étant d'ailleurs pour rien dans leur délit.

Par contre, 50 % des détenus étaient alcooliques et 13,75 % des délits avaient été accomplis en état d'ivresse. Donc, le danger de l'alcool domine le problème et la criminalité toxique se résume pratiquement dans l'alcool.

M. Ley (de Bruxelles) annonce un projet de loi belge selon laquelle l'auteur d'un délit commis sous l'influence d'un toxique pourra être soumis à une cure obligatoire remplaçant la peine.

M. Logre (de Paris) divise les toxiques en deux groupes : les stupéfiants, dont le type est l'opium, qui provoquent des délits surtout au moment du sevrage ; les excitants, surtout la cocaïne, génératrice de réactions violentes, d'impulsions. A l'infirmerie du Dépôt, on ne voit guère que des alcooliques ; les autres toxicomanes sont très rares.

M. Brissot (de Rouffach) constate que l'alcoolisme augmente en Haute-Alsace parce que la répression est moins forte actuellement qu'au temps de la domination allemande.

M. Fouques (de Pierrefeu) n'a jamais vu dans son asile un seul opiomane.

M. Repond (de Lausanne) déplore l'échec de la loi proposée en Suisse sur l'extension du monopole de l'alcool, qui eût permis de lutter plus activement contre l'alcoolisme, mais qui a été fortement combattue par les industriels intéressés.

M. Béhague (de Paris) n'a pas vu d'aviateurs toxicomanes.

M. Graeter (de Bâle) demande la création de cliniques criminologiques pour toxicomanes. Les délinquants ne seraient pas punis, mais devraient prendre l'engagement de s'abstenir de tout toxique, d'alcool et même de vin. Le médecin doit donner l'exemple de l'abstinence totale. Kraepelin, dans sa conférence de Bâle, contrairement à ce que dit M. Bing, avait déclaré que pendant la guerre l'alcoolisme avait complètement disparu à l'intérieur de l'Allemagne.

M. Michel pense qu'on n'envisage pas assez si l'état anormal ayant déterminé le délit n'a pas été provoqué par la faute ou la volonté du sujet.

M. Leghain reconnaît que la symptomatologie propre à chaque toxique n'est pas niable : mais elle ne change rien au résultat final, qui est l'intoxication de l'écorce cérébrale. Le substratum mental est de première importance ; en fait, si les toxiques n'existaient pas, une foule de débiles mentaux resteraient accommodés aux exigences sociales. Enfin, il faut considérer comme une hérésie scientifique le fait de dire que plus un alcoolique boit, plus il devient responsable, puisqu'il sait le mal qu'il se fait : c'est méconnaître l'action progressive du poison sur la volonté.

Vœu : Le rapporteur signale que le problème des asiles pour intoxiqués est soumis au Conseil supérieur de l'Assistance publique à la diligence même de M. le Ministre de l'Assistance et de l'Hygiène publique.

La question viendra devant la 4e section du Conseil en octobre prochain ; le rapporteur est précisément chargé de son étude.

Il considérerait comme un excellent appui pour ses conclusions que le Congrès de Besançon adoptât le vœu suivant, qui serait transmis au Ministre compétent :

Le Congrès,

Après avoir entendu et discuté un rapport sur la Criminalité des toxicomanes, exprime le vœu que les pouvoirs publics fassent diligence pour que des services spécialisés ou des maisons de traitement pour la cure des intoxiqués par voie d'internement soient organisés dans le plus bref délai et qu'une législation spéciale, annexe ou non de la loi générale sur les aliénés, dispose que les intoxiqués pourront être retenus dans ces services par l'autorité judiciaire, autant qu'il sera jugé nécessaire pour assurer leur guérison.

(*Adopté à l'unanimité.*)

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — NEUROLOGIE

Constatations expérimentales sur l'activité de l'Onde afférente Sensitive au niveau médullaire, par M. Brunschweiler (de Lausanne).

Présentation des courbes recueillies avec des moelles de chiens à l'aide de l'électro-cardiographe.

En reliant par deux électrodes impolarisables de d'Arsonval le secteur caudal d'une moelle sectionnée à un électro-cardiographe, l'auteur a obtenu des oscillations dont les formes présentent des caractères différents, selon les divers modes d'excitations périphériques (piqûres, frottement, brûlures et mouvements passifs pratiqués aux membres inférieurs).

Les formes respectives des oscillations ont gardé leur caractère propre dans les différents faisceaux médullaires.

Il s'agit donc d'une expression physiologique expérimentale d'une activité de l'onde afférente sensitive, propre à l'étage médullaire, qui montre que les impressions que la moelle conduit subissent une première différenciation de qualité bien avant d'arriver aux centres récepteurs cérébraux.

Synpraxie symétrique : réapparition à l'état pathologique des Mouvements bilatéraux, par M. d'Hollander (de Louvain).

Observation d'une femme âgée de 50 ans chez qui les actes commandés pour un membre s'exécutent tous symétriquement de l'autre côté : lever le bras, tendre le poing, toucher le nez, frapper sur la table, etc. Ce phénomène, irrésistible, s'opère d'une manière réflexe.

Cette simultanéité bilatérale des mouvements est la persistance d'un phénomène normal chez l'enfant ; il est étouffé par l'éducation chez l'adulte, mais peut réapparaître dans des conditions pathologiques.

Trépanation décompressive et Ponction ventriculaire, par MM. J.-A. Barré et P. Morin (de Strasbourg).

Dans le but d'étudier les effets de la trépanation décompressive, MM. Barré et Morin ont mesuré la pression avant, pendant et après l'intervention, avec l'appareil de Claude.

Dans 7 cas, ils ont constaté que la pression baisse beaucoup pendant le perçage des trous et à peine quand on enlève le volet de trépanation. Enfin, dans presque tous les cas, la pression restait au-dessus de son chiffre normal à la fin de l'intervention.

Ces faits semblent établir que la trépanation dite décompressive est dans beaucoup de cas insuffisante et qu'elle donne souvent une sécurité trompeuse. Si cette trépanation fait disparaître la céphalée, c'est qu'elle amortit les crises de surtension en permettant à la dure-mère de jouer le rôle de soupape de sûreté.

La ponction ventriculaire, suivie de drainage momentané, a une action beaucoup plus réelle et durable. Elle ne fait pas du malade un infirme.

Les auteurs pensent que dans un grand nombre de cas, il y aurait intérêt, soit à remplacer la trépanation décompressive par la ponction ventriculaire, soit à associer ces deux opérations.

Quelques troubles du Mouvement chez les « Sympathiques moteurs », par MM. J.-A. Barré et L. Crusem (de Strasbourg).

Considérant que les épreuves pharmacodynamiques sont souvent trompeuses et que

la classification schématique basée sur le réflexe oculo-cardiaque est difficilement acceptable, les auteurs ont poursuivi par la méthode clinique l'étude des sujets atteints de troubles sympathiques.

Ils distinguent, parmi ces sujets, les psychiques, les sensitifs, les vaso-moteurs et les moteurs. Chez ces derniers, ils ont fréquemment observé que le plissement volontaire du front est difficile, faible ou mal soutenu ; que dans l'occlusion volontaire des yeux, il y a simple abaissement des paupières supérieures et relèvement des sourcils, c'est-à-dire un ensemble de mouvements tout différent de la combinaison motrice normale ; que l'ouverture de la bouche est faible et incomplète. Enfin, la force de fermeture de la main reste très faible malgré la contraction souvent très vive de tous les muscles du membre et un effort généralisé considérable.

Ces troubles moteurs indiquent que chez certains « sympathiques » l'adaptation des contractions pour l'effort utile est mauvaise ; l'influx nerveux se disperse et passe dans les antagonistes comme dans les agonistes. Les tests moteurs indiqués peuvent constituer une base objective dans l'étude des « sympathoses » motrices. Le trouble de la physiologie normale du mouvement qu'ils traduisent est sans doute la base réelle des paralysies de beaucoup d'hystériques non simulateurs.

Recherches sur le Dermographisme, par M. Schwartz (de Bâle).

M. Schwartz, au moyen de divers appareils qu'il a imaginés, distingue deux formes de dermographisme : le dermographisme périphérique, obtenu avec une surface mousse et dû à une réaction locale des capillaires ; le dermographisme douloureux rouge, obtenu avec une pointe, qui est une réaction médullaire. Quatre éléments sont à observer : temps de latence, durée de la réaction, intensité, largeur de la bande rouge. Ces éléments se retrouvent dissociés dans diverses affections et peuvent avoir une valeur diagnostique.

Cyanose et Œdème de la main, par M. Ledoux (de Besançon).

Ces symptômes sont survenus sans aucun motif plausible chez le malade. Le travail faisait céder l'œdème, mais non la cyanose. Différence de circulation, mais non de sensibilité. Quatorze jours après une sympathectomie, on constate une amélioration considérable et la disparition presque complète de la cyanose et de l'œdème.

Un cas de Lipodystrophie progressive, par M. Hartenberg (de Paris).

Observation d'une jeune fille de 19 ans chez qui progressivement toute la graisse a disparu dans la partie supérieure du corps, tandis que les fesses et les cuisses augmentaient de volume : c'est là le type de la lipodystrophie progressive.

L'intérêt de ce cas c'est qu'il existait simultanément un goitre exophtalmique complet, avec hypertrophie thyroïdienne, exophtalmie, tachycardie à 112, tremblement, etc.

Un traitement a amélioré les symptômes basedowiens et augmenté le poids de la malade de 2 kilogr. Mais l'engraissement paraît avoir porté seulement sur la partie inférieure du corps.

Dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale ayant déterminé des manifestations cliniques tardives, par MM. Crouzon et L. Girot (de Paris).

Observation d'une femme de 53 ans ayant manifesté depuis quatre mois d'abord des fourmillements, puis des douleurs dans les deux membres supérieurs; puis s'est installé, peu à peu, un état parétique des mains et des poignets, avec attitude légèrement en flexion des doigts et début de contracture.

Cette malade, qui ne souffre d'aucun trouble sensitif objectif, présente à la radiographie une véritable dorsalisation de la 7e vertèbre cervicale, avec grosses apophyses costiformes et côte surnuméraire à gauche. Ce cas paraît justiciable d'une intervention chirurgicale.

Un traitement des Myoclonies douloureuses dans la Maladie de Parkinson, par M. Gommès (de Paris).

M. Gommès a observé des crises de douleur, et, les suivant immédiatement, des décharges myocloniques dans le membre inférieur (à forme de mouvements de pédale) ; ces phénomènes pouvaient être enrayés par des injections de cocaïne et antipyrine en dilution dans 10 cmc. de solution saline isotonique pratiquées dans la région du nerf tibial postérieur. Procédé de repérage de ce nerf, qui doit se faire en projection cutanée et en profondeur ; le prendre à la jonction de ses tiers supérieur et moyen.

Paralysie du Moteur Oculaire externe après Injections épidurales, par M. Gommès (de Paris).

Observation sans autre cas analogue encore publié d'injections épidurales de stovaïne faites selon technique habituelle, 3 à 5, 6 jours d'intervalle, ayant été suivies d'une paralysie temporaire de 15 jours de durée du nerf de la VIe paire.

Femme de 35 ans, soignée auparavant sans succès pour une algie hypocondriaque de la région coccygienne. Wassermann négatif. Guérison. Mais apparition du trouble oculaire 2 jours après la 3e injection.

Il y a sans doute eu diffusion du liquide le long des troncs nerveux sacrés.

A ce propos, l'auteur donne une nouvelle explication des paralysies du VI consécutives aux anesthésies rachidiennes ; la diffusion dans le liquide céphalo-rachidien et l'ascension par les trous de Magendie et de Luschka jusqu'aux *eminentia teres* très superficiellement placées et venant les lécher en quelque sorte, d'une substance suffisamment diffusible et volatile pour pouvoir parcourir tout ce trajet. Ce serait ici un amino-alcool (amino-carbinol) base de la molécule stovaïne (de même que l'amino-pentanol dans la molécule novocaïne), mais absent de la molécule cocaïne, qui dérive d'un groupement fonctionnel différent.

II. — PSYCHIATRIE

Freud, le Freudisme et les Freudiens, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

Freud a le mérite d'avoir constitué une méthode pour sonder l'inconscient ; cette méthode rend des services considérables pour l'analyse des psycho-névropathies. Malheureusement, dans l'application qu'il en fait, Freud manque d'esprit critique ; il accepte les racontars, les observations en l'air, et il tombe dans l'outrance de son idée primitive.

Le Freudisme est une doctrine métaphysique reposant sur l'exagération de la libido dans la mentalité humaine. On se demande pourquoi cette doctrine si en faveur dans les pays anglo-saxons trouve de la résistance dans les pays latins. C'est que l'esprit latin, plus précis, plus réaliste, est hostile au mysticisme ; c'est aussi parce que la religion catholique, prédominante, offre par la confession un exutoire aux pensées malsaines. Ce sont surtout les défectuosités du Freudisme, sensualité effrénée et mysticisme, qui ont assuré son succès.

Il convient d'ailleurs de distinguer les Freudiens, disciples directs et scientifiques de Freud, des Freudistes qui sont les propagateurs incompétents d'une métaphysique

excessive : pour la plupart non médecins, littérateurs, instituteurs, masseurs, etc., ils sont dangereux, et leur influence sur le grand public doit être combattue.

L'histoire et le rôle psychologique du complexe d'Œdipe d'après les récents enseignements de Freud, par M.-A. Hesnard (de Bordeaux).

Dans son récent livre *Das Ich und das Es*, Freud enseigne que le petit enfant choisit d'abord l'objet de son amour (Election) ; puis quand il doit y renoncer, il s'en console en s'identifiant psychiquement avec lui (Identification) ; il se rend maître ainsi de ses tendances inconscientes orientées de façon narcistique en les désexualisant.

La plus importante de ces Identifications est l'Identification avec le père, origine du sur-moi, du moi idéal, lequel n'est que le caractère paternel transposé dans un plan supérieur sous l'aspect d'une conscience morale plus ou moins tyrannique. Le rapport mammaire du nourrisson avec sa mère détermine une Election en faveur de celle-ci ; l'amour pour la mère devenant ensuite plus fortement sexuel, le père apparaît comme un obstacle et l'« Œdipus complex » se constitue, pour se détruire ultérieurement quand la prédilection pour la mère disparaît. Alors il se produit soit une identification avec la mère (cas normal de la fille), soit une identification renforcée avec le père (cas normal pour le garçon qui se virilise). C'est à ce stade de la « phase œdipienne » du développement que s'orientent de façon décisive les tendances ; et l'on observe chez les névropathes toutes les combinaisons de ces quatre composantes affectives, Amour et Haine tendance masculine et tendance féminine, tout individu étant à l'origine plus ou moins bisexué psychiquement.

Or cette psychologie n'explique rien, psychiatriquement parlant. L'enfant qui doit devenir névropathe manifeste déjà son déséquilibre affectif par des aptitudes sexuelles contraires à son sexe ou par une intensité anormale de ses amours ou haines parentales. Freud nous indique les racines de la névrose là où nous ne saurions que voir ses premières conséquences.

Qu'est-ce qu'une Psychonévrose ? par M. Schnyder (de Berne).

M. Schnyder s'efforce de définir les psychonévroses par des caractères positifs, ce qui contraste avec les caractères purement négatifs attribués aux névroses *sine materia* de l'ancienne médecine ; pour cela il a recours au principe de la hiérarchie des fonctions établi par Pierre Janet et il propose de tenir compte, avant tout, du « niveau » où se situe l'atteinte des fonctions nerveuses. Les psychonévroses sont à considérer comme des troubles de ces fonctions supérieures du système nerveux qui règlent la conduite de l'homme dans la vie et permettent son adaptation aux conditions toujours en voie de changement du milieu présent. Les psychonévroses sont des réactions anormales de l'individu aux conditions actuelles de milieu, réactions constituant la personnalité consciente.

Elles présentent des symptômes psychiques et des symptômes somatiques, ces derniers dépendant de causes psychiques (troubles psychogènes) ou d'excitations sensitivo-sensorielles.

L'auteur établit une distinction entre les psychonévroses proprement dites (états de durée, à évolution) et les troubles psychonerveux (fugaces, accidentels).

Il n'y a pas lieu de conserver, à côté du terme de psychonévrose, celui de névrose pour désigner les formes nosologiques pour lesquelles on emploiera toujours davantage les dénominations d'endocrinopathie, de sympathicopathie, etc.

Cette conception des psychonévroses sert également à distinguer les psychonévroses des psychoses qui constituent une altération des fonctions psychologiques plus anciennes, plus fixées.

Délire d'Interprétation, ou Psychose Hallucinatoire à évolution rémittente chronique ou délire des Dégénérés, par MM. M. Brissot et H. Jurascheck (de Rouffach).

Observation d'un homme de 38 ans, atteint de troubles mentaux depuis une dizaine d'années. De 1919 jusqu'au début de 1923, la psychose a évolué comme un délire d'interprétation absolument typique. A cette période, a fait suite brusquement une phase hallucinatoire, très intense au commencement, qui a duré six mois.

A l'heure actuelle (août 1923), les troubles sensoriels ont complètement disparu, la malade n'interprète presque plus et semble s'acheminer vers un processus de guérison, avec conscience relative de son état morbide antérieur.

Les auteurs insistent, à propos de ce cas, sur les difficultés du diagnostic entre le délire d'interprétation, la psychose hallucinatoire chronique et le délire des dégénérés.

Considérations sur les Obsessions-impulsions inémotives, par MM. Raviart, Vullien et Naybac (de Lille).

Les auteurs analysent les manifestations de deux malades de la clinique psychiatrique de Lille, qui présentent, combinées à des symptômes atténués de psychose périodique, des obsessions-impulsions inémotives, reliquats d'obsessions scrupuleuses fortement affectives à l'origine. Chez le second sujet, on note, à côté des obsessions anciennes inémotives, de nouvelles obsessions accompagnées, bien qu'à un faible degré, d'un état affectif.

Pour les auteurs, ces observations concernant des obsédés primitivement émotifs et secondairement inémotifs ne constituent pas un argument contre la théorie d'une origine émotive de l'obsession. Ces malades sont à cet égard à opposer aux obsédés primitivement inémotifs et secondairement émotifs dont parlait récemment Arnaud à la Société médico-psychologique.

Enfin, pour expliquer la disparition de l'émotivité, les auteurs invoquent un triple mécanisme : la chronicité, facteur important de cristallisation psychologique ; la dislocation schizophrénique de la personnalité par le complexe obsessif ; l'association à l'état obsessif d'un état hypomaniaque supprimant la lutte pénible contre l'obsession. Ces trois facteurs réunis expliquent la constitution de ces « psychopathies-habitudes ».

Actes Subconscients de nature indéterminée, par M. J. Froment (de Lyon).

Il s'agit d'une femme de 41 ans qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, accomplit de temps en temps des actes étranges, sans utilité ou même destructeurs, avec l'impression de rêver. Ce n'est ni de l'épilepsie ni de l'hystérie. Serait-ce une forme particulière de somnambulisme ? On ne saurait actuellement poser un diagnostic ; l'évolution décidera.

De l'étiologie des Constitutions en Psychiatrie. A propos d'un cas de troubles limités au Caractère à la suite d'une Encéphalite épidémique, par MM. Courbon et Bauer (de Stephansfeld).

Les auteurs ont vu une transformation radicale du caractère s'opérer chez une jeune fille à la suite d'une encéphalite épidémique ; auparavant calme, d'humeur égale et laborieuse, elle devint turbulente, instable, espiègle.

Le mot « constitutionnel », employé en psychiatrie, prête à discussion. On l'oppose généralement à « acquis » pour désigner les troubles mentaux de cause « endogène » qui ont toujours existé en germe chez le sujet et l'on dit précisément que le caractère est fonction de la constitution. Dans le cas particulier, les troubles apparus étant nette-

ment contraires à toutes les dispositions constatées jusque-là chez la malade doivent être considérés comme acquis.

En réalité, les termes « constitutionnel » et « acquis » ne devraient pas être mis en opposition, car toutes les maladies dépendent d'une cause exogène qui a frappé le sujet ou ses ascendants ; le mot « constitutionnel » ne devrait plus être synonyme d'héréditaire ou d'inné.

C'est d'ailleurs ce qu'admettent implicitement les auteurs qui parlent de constitutions acquises. Les constitutions sont des coefficients réactionnels caractéristiques du sujet, en rapport avec un substratum organique encore inconnu et qui peut avoir été apporté à la naissance ou, au contraire, avoir été déterminé par des causes diverses à une époque quelconque de la vie.

De la Période Médico-légale dans l'Encéphalite léthargique, par MM. F. Adam et B. Frey (de Rouffach).

Les auteurs rapportent plusieurs cas d'encéphalite ayant amené une modification complète de la manière d'être des malades qui présentent des réactions sociales anormales. L'un d'eux fut poursuivi deux fois dans la même année, une fois pour attentat aux mœurs, une fois pour coups et blessures sur un témoin ayant déposé contre lui dans la première affaire.

Ces réactions, en général d'ordre sexuel, déjà souvent signalées, sont cependant encore méconnues de beaucoup de médecins et des magistrats qui ne se rendent pas compte qu'ils ont affaire à des malades dont l'affectivité et la volonté sont profondément émoussées et souvent annihilées. M. Briand, dès 1921, signalait à l'Académie de Médecine l'existence de cette « période médico-légale » de l'encéphalite léthargique. Les auteurs demandent que l'attention des magistrats instructeurs soit attirée sur la nécessité de faire examiner systématiquement les sujets coupables d'attentats aux mœurs, surtout si l'on relève dans leurs antécédents l'existence d'une affection encéphalitique quelquefois qualifiée par l'entourage de simplement grippale.

Fonctionnement d'un service de Triage Neuro-psychiatrique à la Salpêtrière pendant un semestre, par M. O. Crouzon (de Paris).

M. Crouzon communique les résultats du triage neuro-psychiatrique, fait à la Salpêtrière, pendant le premier semestre de l'année 1923. Ce triage s'est exercé sur les catégories de malades suivants : 1° Malades agités venus des services hospitaliers de la Salpêtrière ; 2° Malades agités venus des divisions de vieillards de la Salpêtrière ; 3° Malades atteints de troubles mentaux recueillis pour la plupart aux consultations de la Salpêtrière et mis en observation jusqu'à guérison, dans les cas de troubles passagers (psychose infectieuse, etc.), ou mis en observation jusqu'à leur internement à la Salpêtrière ou à l'Asile clinique ; 4° Malades atteints de troubles psychiques ou névropathiques hospitalisés temporairement pour complément d'examen clinique et ponction lombaire ; 5° Malades atteints de petits syndromes mentaux (dépression, anxiété, obsession), et traités jusqu'à leur guérison ou leur envoi au service de prophylaxie ou d'hygiène mentale.

Le nombre total des malades traités a été de 161 (cent soixante et un), 105 femmes et 56 hommes, le mouvement du service des hommes ayant été plus actif que celui du service des femmes, étant donné que le nombre des lits de femmes est quatre fois plus considérable que le nombre de lits des hommes, et les hommes étant entrés le plus souvent pour un séjour de courte durée et pour examen clinique et ponction lombaire. Le nombre total des entrées oscille, en général, entre 25 et 30 par mois, et la durée du séjour a été pour la grande majorité des malades inférieure à un mois.

Le mouvement du service, la durée du séjour, la qualité des malades traités montrent qu'il ne s'agit pas là d'un service ouvert pour psychopathes à la manière de ceux qui sont réclamés par les psychiatres, mais qu'il s'agit bien d'un triage hospitalier de neuro-psychiatrie, comme il est souhaitable d'en voir perfectionner ou créer dans les grands hôpitaux de Paris.

Le Fonctionnement du service de Prophylaxie mentale, par M. Calmels (conseiller général de la Seine).

M. Calmels rend compte du fonctionnement du service créé par le Conseil général de la Seine à l'Asile Sainte-Anne sous la direction de M. Toulouse, et fournit des détails sur son mécanisme au point de vue organisation, consultations, laboratoires, distribution de médicaments, visite à domicile, hospitalisation. Du 15 juin 1922 au 30 juin 1923, le service a donné 5.237 consultations psychiatriques à 2.872 malades sur lesquels 532 furent internés, dont 138 d'office.

Ces chiffres montrent l'utilité de l'œuvre qui doit être encouragée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

EPILEPSIE

Sur un Trouble Humoral passager précédant la Crise d'Epilepsie. Variation de l'Urée sanguine, par H. DUFOUR et G. SELMELAIGNE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 2, p. 58, 16 janvier 1920.

Malade à crises rares, nocturnes, précédées de prodromes apparaissant dans la journée. Les auteurs ont mis en évidence, au moment des signes prémonitoires, une augmentation notable du taux de l'urée sanguine et la diminution rapide, après la crise, de ce taux qui revient à la normale. E. F.

ROJAS (Nerio). *Nouvelle pathogénie de l'Epilepsie* : *Inhibition corticale.* (Rev. di Crimin., Psiqu. y Med. legal, Buenos-Aires, n° 46, p. 437, juillet-août 1921).

TILMANN. *Contribution à la pathogénie de l'Epilepsie* (Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Phys., oct. 1920). — L'épilepsie, sous n'importe quelle forme, n'est que le symptôme d'une lésion du système nerveux central.

WARD (J. Francis). *La sensibilisation aux Protéines cause possible d'Epilepsie et de Cancer* (New-York med. J. a. Med. Record., n° 10, p. 592, 17 mai 1922). E. F.

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'Epilepsie dite essentielle. Rôle de la Syphilis et des autres facteurs étiologiques, par S. GEORGOPOULOS, *Thèse de Lyon*, 1918 (112 p.).

Pour que se développe l'épilepsie, il faut qu'il y ait prédisposition, par une tare héréditaire qui est souvent syphilitique.

La syphilis acquise peut causer l'épilepsie sous toutes ses formes, soit durant la période secondaire, grâce à des altérations toxiques du système nerveux, soit durant la période tertiaire, grâce à des formations gommeuses ou d'autres lésions histopathologiques.

L'épilepsie tardive est très fréquemment (presque dans la moitié des cas), due à la syphilis.

Dans un grand nombre de cas, il est impossible par les moyens d'exploration cliniques usuels d'établir l'origine syphilitique de l'épilepsie.

La réaction de Wassermann est loin d'avoir une valeur absolue ; néanmoins, elle mérite d'être recherchée, car elle constitue une présomption de plus en faveur de la syphilis ou de l'hérédo-syphilis quand elle est positive. E. F.

GOUBEAU. *A propos de l'Epilepsie* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, n° 15, p. 473, 10 nov. 1922). — L'épilepsie est d'origine syphilitique dans un grand nombre de cas ; alors le traitement spécifique peut l'atténuer ou la guérir ; l'épreuve thérapeutique doit être faite dans tous les cas.

LEREDDE (E.). *Le Domaine de la Syphilis et la Réaction de Bordet-Wassermann. Nature syphilitique de l'Epilepsie « essentielle »* (Presse méd., n° 95, p. 949, 30 nov. 1921). — L'épilepsie n'est pas une maladie, mais une affection localisée, un syndrome qui est fréquemment d'origine et de nature syphilitiques ; ce syndrome est dû parfois à l'in-

fection acquise, mais beaucoup plus souvent à l'infection héréditaire, que la séro-réaction soit ou non positive.

Leredde. *A propos de l'Epilepsie* (Bull. de la Soc. de Médccine de Paris, n° 1, p. 35, 12 janvier 1923). — La syphilis est la causo habituelle de l'épilepsio dite essentielle, l'épilepsie est justiciable du traitement antisyphilitique.

Leroy (R.). *Syphilis héréditaire et Epilepsie* (Soc. Méd., Psychol., 31 janv. 1921. Annales Méd.-Psychol., n° 2, p. 149; février 1921). — Grand'mère syphilitique ; mère tabétiquo, jeune femme atteinte d'épilepsie atypique ; guérison par le novarsénobenzol. Cette observation appelle l'attention sur les reliquats de la syphilis héréditaire à la 3e génération.

Marie (A.). *Epilepsie et Syphilis* (Bull. do la Soc. de Méd. de Paris, n° 2, p. 43, 27 janv. 1923). E. F.

Une conception nouvelle de l'Epilepsie, par P. Hartenberg. *Presse méd.*, n° 66, p. 665, 8 novembre 1919.

L'auteur met en relief les insuffisances de la théorie classique de l'épilepsie, qui en fait une névrose éminemment convulsive. De quelque côté qu'on se tourne, aussi bien dans le mécanisme des accidents aigus, que dans les particularités interparoxystiques, dans les conditions thérapeutiques comme dans les résultats expérimentaux, la conception classique, qui ne voit dans l'épilepsie que les phénomènes convulsifs, prétend expliquer tout le mal par une irritation corticale et fait appel à une hypothèse spasmophilique, se trouve en défaut.

P. Hartenberg voit les choses de façon toute différente et même opposée ; d'après lui ce n'est pas d'irritation cérébrale, mais d'inhibition qu'il s'agit dans l'épilepsie. Il conçoit comme il suit le mécanisme intime des accidents comitiaux.

Tous ces accidents sont dus à une inhibition des centres corticaux, psychiques, sensitifs et moteurs, à une sorte de dérobement du cerveau supérieur. Cette inhibition paraît d'ailleurs le produit d'une excitation réflexe, ayant son point de départ, parfois révélé par l'aura, soit dans le cerveau lui-même, soit dans l'organisme corporel. Si cette inhibition est brève, c'est l'absence avec la perte de connaissance et l'amnésie, interruption passagère de la vie mentale, simple éclipse de conscience. Si cette inhibition se prolonge, il survient, en plus, la perte du tonus musculaire et de l'équilibre. Si, enfin, cette inhibition est plus durable et plus profonde encore, c'est le déclenchement des convulsions, par suspension de l'action frénatrice du cerveau et décharge des centres moteurs sous-corticaux et médullaires. La crise entière n'est, en somme, que le déroulement d'un processus d'inhibition cérébrale où s'additionnent successivement absence, vertige et convulsions. Inversement, ces petits accidents ne sont que les premiers temps d'une crise interrompue. Les uns et les autres débutent de même, par les mêmes signes prémonitoires, par la même aura. Et il est impossible en pratique, quand un accident s'annonce, de prévoir jusqu'où iront sa gravité et sa violence.

Les équivalents seraient dus à des inhibitions partielles, produisant tantôt des anesthésies, tantôt des paralysies, tantôt des convulsions localisées.

Quant aux actes automatiques, aux épisodes délirants, ils s'expliquent par la mise en jeu des automatismes inférieurs libérés par l'inhibition corticale : tel serait le mécanisme des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des gestes inconscients, des fugues, des délires somnambuliques, etc.

En définitive, l'épilepsie, consistant essentiellement en une abolition paroxystique des fonctions supérieures du cerveau, représente un trouble par arrêt et non par excitation, un trouble psychique et non un trouble moteur. Ce qui la caractérise clini-

quement, n'est pas le spasme, c'est l'inconscience. Elle est, en essence, non une convulsion, mais un coma.

D'où cette conclusion, d'allure paradoxale, que l'épilepsie n'est pas, en réalité, une maladie convulsivante. E. F.

A propos de la Séméiologie réflexe de l'Epilepsie, Paroxysme convulsif, Réflexe d'adduction du pied, phénomène des orteils, par M. Olivier et G. Aymès. *Presse médicale*, 8 juillet 1918, n° 38, p. 349.

Il s'agit d'un comitial, chez lequel les auteurs obtenaient constamment, au cours des attaques convulsives généralisées, le signe de Babinski à droite, et à gauche le réflexe d'adduction du pied. L'absence du Babinski à gauche s'explique (blessure du sciatique poplité externe et paralysie des extenseurs) par l'interruption de la voie motrice du réflexe ; la présence du réflexe d'adduction du pied s'explique par la diffusion de l'excitation à un centre médullaire voisin du centre du premier réflexe et à la transmission de l'effet moteur par la voie centriguge restée ouverte (contre du jambier postérieur, sciatique poplité interne, muscle jambier postérieur). E. F.

Le Vertige voltaïque chez les Epileptiques, par F. Bonola. *Rivista de Patologia nervosa e mentale*, vol. 27, n° 9, p. 427-435, 13 octobre 1917.

Les épileptiques à aura vertigineuse sont particulièrement sensibles au vertige voltaïque ; ils en éprouvent une sensation identique à leur aura. F. Deleni.

Les Psycholeptiques, par Laignel-Lavastine. *Progrès méd.*, n° 29, p. 315, 17 juillet 1920.

Le terme désigne les sujets qui ont des attaques psychiques, les individus qui présentent des modifications de leur tension psychologique.

Cette leçon fait ressortir, au point de vue théorique, la valeur synthétique de la notion (P. Janet) de la tension psychologique où sont inclus les deux facteurs, de niveau et d'élan de conscience. Au point de vue pratique, elle démontre la nécessité d'appliquer à la psychiatrie les recherches de la biologie courante. E. F.

Contribution au Diagnostic des Etats Epileptiques. La Tachycardie résiduelle consécutive à la Cessation de la Compression Oculaire dans la recherche manométrique du Réflexe Oculo-cardiaque, par J. Roubinovitch et J.-A. Chavany. *Bull. Acad. de Méd.*, t. 85, n° 23, p. 687, 7 juin 1921.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque, effectuée à l'aide de l'oculo-compresseur chez les enfants épileptiques, donne des résultats variables. Mais le fait saillant sur lequel les auteurs attirent l'attention est le suivant : contrairement à ce qui se passe chez l'individu sain ou non épileptique dont le pouls revient à la normale dès qu'on a cessé la compression oculaire, on constate, chez l'épileptique avéré, dans 50 cas sur 80, donc dans la proportion de 62,5 %, le phénomène de la tachycardie résiduelle, qui a, vu sa grande fréquence, presque la valeur d'un stigmate.

Ce phénomène prédominant de la tachycardie résiduelle présente donc un gros intérêt à un double point de vue : D'abord comme un nouvel élément de diagnostic différentiel des états épileptiques avec les syndromes pithiatiques ; alors que l'épileptique après la compression oculaire fait sa tachycardie résiduelle, le pithiatique, durant l'application de l'oculo-compresseur ou immédiatement après, déclenche une crise typique qui fixe le diagnostic ; en outre, la courbe de son pouls est normale. Toutefois, chez l'épileptique, il est assez fréquent de constater des crises dans la demi-journée qui suit la prise do réflexe oculo-cardiaque.

La tachycardie résiduelle se note aussi chez les malades présentant, non pas des crises comitiales nettes, mais seulement des équivalents, tels que la migraine ophtalmique, les vertiges, et aussi dans des cas d'épilepsie Bravais-jacksonienne.

Enfin, comme moyen de contrôle thérapeutique, la tachycardie résiduelle peut fournir de précieuses indications. E. F.

Epilepsie de la Ménopause, par J. SANCHIS BANUS. *Arch. de Neurobiologia*, t. 1, n° 2, p. 272, septembre 1920.

Parmi les innombrables variétés d'épileptiques se distinguent des femmes demeurées normales, ou presque, jusqu'à l'âge critique, et qui deviennent alors des convulsives. A vrai dire, il s'agit de tarées héréditaires, présentant des stigmates physiques et psychiques de dégénération et des anomalies de caractère ; mais tout cela ne portait qu'un préjudice insignifiant à leur vie sociale. Vient la ménopause avec tout son cortège de symptômes physiques et psychiques ; les femmes en question en sont profondément influencées et elles se mettent à avoir des accès typiques du grand mal sacré.

L'auteur a observé quelques-unes de ces malades ; il donne 3 observations qui lui fournissent l'occasion de relever quelques particularités symptomatiques de l'épilepsie de la ménopause, dont le déclenchement lui paraît bien en rapport avec la crise endocrinienne du retour d'âge et avec les altérations du métabolisme qui s'ensuivent.

F. DELENI.

Amaurose consécutive à de violentes Convulsions, par ERIC PRITCHARD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, t. 11, n° 3, *Section for the study of Disease in Children*, p. 14, 23 novembre 1917.

Enfant devenu amaurotique après une série d'accès convulsifs ; dans la suite la vue se rétablit peu à peu comme s'il s'était agi d'un épuisement des centres de la vision. THOMA.

L'Hyposthénie du Facial droit chez les Epileptiques, par LUIGI RONCORONI. *Policlinico* (*sezione pratica*), an 27, n° 1, p. 3, 5 janvier 1920.

Hyposthénie veut dire ici moindre énergie ; dans le mécanisme de la motilité du visage, le facial inférieur des épileptiques n'agit pas avec la même vigueur des deux côtés, le droit étant plus faible. Cette asymétrie dans les synergies est très apparente dans l'acte d'ouvrir les lèvres mâchoires serrées (montrer les dents). L'hyposthénie du facial droit se constate dans 30 % des cas d'épilepsie idiopathique, qu'il s'agisse de la forme convulsivanto ou de petit mal ; elle est plus marquée au voisinage des accès. D. DELENI.

De l'Epilepsie larvée, par R. BENON. *Progrès médical*, n° 44, p. 435, 1er novembre 1919.

Considérations à propos d'un cas médico-légal de vol commis sous l'impulsion épileptique. L'auteur fait remarquer la rareté des faits d'épilepsie larvée et il insiste sur la nécessité de les bien caractériser médicalement, l'expertise étant souvent délicate. E. F.

L'Epilepsie chez les Enfants et chez les Jeunes gens, par SANTE DE SANCTIS. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. 11, fasc. 5 et 6, p. 132-154 et 161-185, mai et juin 1918.

Grand travail d'ensemble. L'auteur étudie les formes communes et les formes rares

de l'épilepsie chez les jeunes, en discutant l'importance que prend la date du début de l'évolution de la maladie sur le pronostic à tirer d'un traitement régulier.

F. Deleni.

L'Epilepsie n'est pas héréditaire, par P. Hartenberg. *Société de Médecine de Paris*, 9 janvier 1920.

Tous les médecins ayant une pratique de l'épilepsie un peu étendue reconnaissent qu'elle n'est pas héréditaire ; les vieux préjugés concernant l'épilepsie doivent être abolis ; ce qu'il faut, c'est traiter et guérir les malades.

M. Laignel-Lavastine. L'épilepsie n'est pas une maladie, mais un syndrome dépendant de facteurs multiples ; un syndrome n'est pas héréditaire. E. F.

Agosta (Aldo). *La Paraépilepsie* (Pensiero med., n° 14, p. 317, 9 avril 1921).

Bouttier (Henri) et Rodriguez (Belarmino) (*Etudes sur les variations du taux de l'Urée dans l'Epilepsie*) (Annales do Méd., t. 8, n° 5, 1920). — Dans la période immédiatement consécutive à la crise d'épilepsie vulgaire, B. et R. n'ont observé ni rétention uréique ni rétention azotée notables ; aussi ne pensent-ils pas qu'on puisse faire de cette recherche, ainsi qu'on l'a proposé récemment, un procédé de diagnostic entre les diverses crises nerveuses d'origine variée. Par contre, au cours do l'état de mal épileptique, il existe souvent un certain degré d'azotémie, mais ce degré est faible, et il semble non pas la cause des accidents, mais bien plutôt une conséquence des perturbations très considérables que les crises subintrantes et les modifications du régime alimentaire font subir à l'organisme des grands épileptiques.

Clark (L. Pierce). *L'entraînement sociologique des Epileptiques* (New-York med. J., p. 851, 15 juin 1921). — Il faut donner aux colonies ou communautés d'épileptiques la forme de clubs pour éviter les rigidités et sévérités de l'école et pour multiplier les relations avec le dehors.

Divry. *Contribution à l'étude de la Pression Artérielle dans l'Epilepsie et les Etats Psychonévrosiques* (J. de Neurologie, n° 4, p. 61, avril 1921). — 1° La tension artériolle des épileptiques, dans les périodes interparoxystiques, se cantonne en général dans les limites normales. Les crises de petit mal ne semblent pas la modifier d'une façon notable ; 2° On ne note pas d'hypotension dans les états psychonévrosiques, même dans les formes où l'asthénie est très accentuée ; 3° Dans un tiers des cas environ, la tension artériolle est normale dans les états psychonévrosiques ; les deux tiers restants fournissent des chiffres de pression supérieurs à la normale. Un certain nombre de ces cas se caractérisent par une hypertension notable ; 4° L'hypertension modérée semble pouvoir être conditionnée, dans beaucoup de cas, par l'état nerveux lui-même. L'hypertension forte relèverait, comme les troubles nerveux d'ailleurs, de facteurs dyscrasiques, sans doute variables suivant les cas (néphrite latente, artério-sclérose, etc.).

Hartenberg (P.). *Le Liquide Céphalo-rachidien chez les Epileptiques* (J. de Méd. de Paris, n° 14, 20 juillet 1920). — L'étude du liquide céphalo-rachidien n'apprend rien ni sur la nature, ni sur le mécanisme intime de l'épilepsie. Des propriétés physiques normales, une pression incertaine, une absence d'albumine et de lymphocytose, une toxicité sans valeur pathogénique, voilà tout ce qu'on trouve. L'épilepsie idiopathique ne paraît due à aucune lésion active et en évolution des centres nerveux et des méninges.

Hartenberg (P.). *La Microsphygmie chez les Epileptiques* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, n° 5, p. 144, 10 mars 1922). — Les épileptiques ont une petitesse anormale du pouls qui semble due au rétrécissement de leurs artères.

Marfan (A.-B.). *Les Convulsions dans la première Enfance* (Presse méd., n° 64, p. 633, 10 août 1921).

Pagniez (Ph.). *De la nature de l'Epilepsie dite essentielle, d'après quelques travaux récents* (Presse méd., n° 59, p. 582, 23 juillet 1921). — Intéressante mise au point d'après une série de travaux concourant à rapporter l'épilepsie à des conditions organiques.

Pagniez (Ph.) et de Léobardy. *Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains Epileptiques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 7, p. 286, 27 févr. 1921). — Une ingestion de chocolat après le repas détermine une crise hémoclasique suivie d'une crise d'épilepsie ; la bromuration n'empêche pas la crise hémoclasique, mais la convulsion épileptique ne se produit plus ; cette dissociation de l'élément humoral de l'élément nerveux a permis de varier les expériences. De celles-ci résulte que chez le sujet la crise hémoclasique d'origine digestive peut être provoquée par la simple addition au repas d'aliments ternaires en excès qui paraissent surtout agir en s'opposant à la digestion normale des protéines.

Patrick (Hugh T.) et Levy (David M.). *Le Diagnostic d'Epilepsie* (J. of the American med. Association, t. 79, n° 13, p. 1.009, 23 sept. 1922). — L'épilepsie est mal délimitée ; cette maladie est polymorphe ; souvent le diagnostic doit être fait d'après ce qui est dit et non d'après ce qu'on voit. D'où des difficultés multiples. Relation de cas intéressants, notamment de cas abusivement étiquetés épilepsie psychique.

Phillips (John). *La relation entre la Migraine et l'Epilepsie, avec référence particulière sur les Troubles Cardio-vasculaires dans l'Epilepsie* (J. of American med. Association, t. 78, n° 25, p. 1.960, 24 juin 1922). — Les troubles cardio-vasculaires qui déterminent l'aura, la céphalée, les symptômes ophtalmiques de l'accès de migraine typique peuvent produire un type différent d'aura avec convulsion ; c'est une erreur d'appeler ceci de l'épilepsie.

Reed (C.-A.-L.). *Epilepsie symptôme de Ptose viscérale* (Iowa State med. Soc. J., p. 344, 15 sept. 1921).

Rose (Félix) *Hyperexcitabilité cérébrale familiale infantile et Epilepsie* (La Médecine, p. 359, févr. 1922). — Les convulsions cérébrales infantiles, non symptomatiques d'affections cérébrales graves, ne font que traduire une sensibilité particulière de l'écorce aux toxines ; l'avenir dépend de la répétition et de la profondeur des intoxications éventuelles, de l'état anatomique dans lequel elles laisseront cette écorce trop sensible.

Scripture (E.-W.). *La Parole Epileptique* (J. de Psychologie normale et path., t. 18, n° 8-9, p. 247, oct-nov. 1922). — Le graphique de la parole de l'épileptique ne présente pas les petites oscillations du tracé de la parole des gens normaux ; cette inflexibilité de la parole épileptique manifeste en quelque sorte l'opposition inflexible de l'épileptique contre son entourage. L'oreille peut être dressée à découvrir l'inflexibilité épileptique ; dans un hôpital d'enfants, on reconnaît à leur parler qu'on est dans une salle d'épileptiques ; un homme qui vient demander un certificat avec les inflexions normales de la voix n'a pas les accès épileptiques qu'il allègue.

Toulouse (E.) et Marchand (L.). *De l'Etat de Mal Epileptique* (Presse méd., n° 53, p. 565, 5 juillet 1922). — Mise au point de la question et exposé d'une méthode personnelle de traitement, à la fois préventive et curative, qui consiste essentiellement à proportionner les doses fractionnées de bromure au nombre des attaques.

Tracy (Edward A.). *Epilepsie au début, diagnostic et traitement* (Medical Record, p. 410, 11 mars 1922).

Wright (James Thomas). *L'Eugénique et l'Epilepsie* (New-York med. J. a. Med. Record., t. 116, nº 6, p. 339, 22 sept. 1922).

Yawgen (N.-S.) *Une Epileptique et ses seize Enfants* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, nº 6, p. 334, 22 sept. 1922). — Tous les enfants, sauf trois qui paraissent normaux, furent affligés d'anomalies et de maladies multiples. E. F.

Note sur la Bradypsychie Comitiale, par Maurice Ducosté. *Soc. méd.-psychol.*, 29 mars 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 366, juillet-août 1920.

Les épileptiques se caractérisent par la lenteur, sans altérations qualitatives, des opérations psychiques. Cette lenteur est générale, portant sur toutes les opérations intellectuelles, et elle est habituelle, en dehors bien entendu des paroxysmes, qui ne font pas plus partie intégrante de la démence que les attaques et le délire. Perceptions, conceptions et réactions, actes, gestes et paroles, tout est d'une lenteur extrême chez les épileptiques. Il semble que les ressorts de l'intelligence et de la volonté ne puissent jouer sans avoir à surmonter d'énormes et continuels obstacles.

On peut tenir pour caractéristiques à la démence épileptique, ce ralentissement psychique, « la bradypsychie » et l'amnésie. L'intelligence du comitial est beaucoup moins frappée qu'il ne semble à première vue ; pendant longtemps ses défectuosités mentales sont fonction des seuls troubles de mémoire et de ce ralentissement psychique.

L'attention, l'association des idées, le raisonnement, les sentiments affectifs sont à peu près normaux. On en fera peut-être état pour refuser à l'association de l'amnésie et de la bradypsychie le qualificatif de démence, mais le terme importe peu ; l'essentiel est que les épileptiques finissent par la démence profonde lorsqu'une fois se sont constituées amnésie et bradypsychie ; ces symptômes ne régressent pas et la démence épileptique est définitive, régulièrement progressive, sans rémittences.

E. F.

A propos de l'Epilepsie consciente et mnésique, par Maurice Ducosté. *Soc. Méd.-psychol.*, 29 mars 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 372, juillet-août 1920.

L'auteur communique deux cas d'épilepsie psychique consciente et mnésique, après avoir mis au point la question. Dans un premier cas, il s'agit d'un jeune homme qui, après une crise rapide de contracture accompagnée d'angoisse, fait des fugues d'un jour ; la conscience est en grande partie conservée au cours du premier comme du second phénomène.

La seconde observation montre l'association, chez le même sujet, de crises convulsives, indubitablement comitiales, inconscientes et amnésiques, et de divers paroxysmes psychiques parfaitement conscients et dont le souvenir demeure parfait.

E. F.

Vago-sympathique et Anaphylaxie dans les Crises paroxystiques d'Anxiété, de Manie et d'Epilepsie, par J. Tinel et D. Santenoise. *Presse méd.*, nº 30, p. 321, 15 avril 1922.

L'étude des paroxysmes anxieux, maniaques ou épileptiques permet de déceler, au début de la crise ou dans les quelques heures qui la précèdent, l'existence d'un véritable choc hémoclasique. Ces paroxysmes surviennent chez des sujets présentant un état de susceptibilité anaphylactique spéciale, que révèle l'étude de l'hémoclasie

alimentaire. La susceptibilité anaphylactique correspond à un état spécial du tonus vago-sympathique, de même que le choc est en somme manifesté par un ensemble de réactions du système organo-végétatif.

Les recherches de MM. Tinel et Santenoise semblent éclairer un peu l'interprétation des manifestations paroxystiques. Elles montrent comment ces manifestations se trouvent conditionnées dans leur expression par certains états d'équilibre anormal des systèmes neuro-végétatifs ; c'est l'hypervagotonie qui semble correspondre à cet état de susceptibilité spéciale. Elles expliquent comment un sujet peut, selon les variations de son équilibre organo-végétatif, réagir par des accidents paroxystiques à une cause d'intoxication probablement permanente. Elles esquissent l'interprétation des variations périodiques, journalières ou horaires, fréquemment observées dans les états maniaques ou anxieux. Elles permettent souvent de prévoir l'apparition ou la fin des crises, et parfois de retarder ou d'atténuer leur manifestation. Elles font comprendre, en somme, ces différents syndromes comme le résultat de l'intrication complexe de troubles humoraux de nature probablement anaphylactique et d'un déséquilibre du système neuro-végétatif. E. F.

Une Epileptique Anxieuse, par Laignel-Lavastine et André Gilles. *Soc. méd.-psychol.*, 26 avril 1920, *Annales méd.-psychol.*, p. 394, septembre-octobre 1920.

Observation détaillée et discussion minutieuse concernant une malade intéressante par la complexité du tableau clinique qu'elle présente et surtout par ce fait qu'à l'analyse des symptômes il apparaît que ceux-ci relèvent de causes pathogéniques diverses. Il y a chevauchement d'accidents psychiques et d'accès convulsifs sur un fond permanent de grande émotivité s'exacerbant fréquemment en paroxysmes anxieux. Lorsqu'on remonte à la pathogénie de ces phénomènes, on constate qu'ils expriment trois séries de troubles différents. D'abord des accidents de la *série hyperémotive* ; la malade est une émotive constitutionnelle ; cet état morbide est très accusé et ses manifestations forment le fond psychologique du cas et souvent aboutissent à des crises dramatiques d'anxiété. Puis, l'on trouve des accidents de la *série comitiale* qui éclosent à l'occasion de ces paroxysmes anxieux. Enfin l'on constate dans l'obésité, dans la ménopause d'une part, dans le strabisme et le nystagmus d'autre part, des troubles rattachables à une *série endocrine et neurologique*. L'étude de ceux-ci échappe en partie aux recherches du fait même de la symptomatologie émotionnelle : lorsqu'on veut tenter quelque épreuve de contrôle, il suffit de l'appréhension de manœuvres aussi inoffensives que le Barany ou la simple mesure de la tension artérielle au Pachon pour déterminer chez la malade une crise d'angoisses à réactions intenses.

Ce cas de troubles psychiques, sensoriels et convulsifs semble donc devoir être défini en fonction de l'anxiété. On ne saurait cependant affirmer qu'il s'agit là d'*anxiété paroxystique hallucinatoire et convulsive* ; il faut se garder d'être trop exclusif, en présence de ce voisinage troublant de l'anxiété et de l'épilepsie. « Il y a des rapports de coexistence et des analogies de nature entre les états anxieux et les états épileptiques ; ils semblent se développer sur un même terrain mental. Ce sont des phénomènes de dérivation motrice ou émotionnelle à l'occasion d'un abaissement de la tension psychologique : les états anxieux peuvent constituer de véritables équivalents psychiques de l'épilepsie ».

Dans le cas particulier, la *crise émotive anxieuse est-elle le primum movens* ? L'angoisse suffit-elle à jeter la malade dans le délire sensoriel et moteur ? Ou bien n'est-elle que l'aura, l'*avertissement affectif du malaise profond qui va déterminer ces accidents* ? L'anxiété ne fait-elle que traduire, au même titre que les autres symptômes, mais avec une priorité due à la sensibilité même du sujet tenant à sa constitution morbide, le

processus d'intoxication, d'anaphylaxie, ou d'irritation dont peut relever l'affection ?

La malade eut des convulsions dans sa première enfance ; on pourrait supposer qu'elles furent l'expression clinique d'une atteinte infectieuse encéphalo-méningée ayant laissé comme séquelle une sclérose d'un point quelconque du système cérébelleux. Ainsi s'expliquerait le nystagmus, observé dès six semaines, et réapparaissant lors des paroxysmes convulsifs. Ainsi s'expliqueraient de même les attaques épileptiques, l'épilepsie étant considérée comme un syndrome paroxystique à substratum lésionnel, souvent cicatriciel, de localisation infectieuse méningo-corticale.

Quant à l'anxiété, elle s'expliquerait d'une part en fonction de l'hyperémotivité constitutionnelle du sujet (constitution dans laquelle d'ailleurs la cause des convulsions a peut-être joué un rôle) et, d'autre part, en fonction des modifications humorales (exotoxiques contingentes, auto-toxiques endocriniennes, ou colloïdoclasiques à rechercher) qui sont avec l'épine organique la cause habituelle des crises épileptiques et qui jouent de même un rôle dans le déterminisme de beaucoup d'états anxieux tels que ceux qu'on observe chez les mélancoliques et les confus. Les variations quantitatives dans le temps de ce facteur humoral expliqueraient la coïncidence dans les périodes de crises, des manifestations anxieuses, confusionnelles et épileptiques.

Quoi qu'il en soit, la physionomie de ce cas a semblé assez particulière pour être soumise à la Société, d'autant plus que si dix ans d'observation ont pu en préciser le tableau clinique ; sa complexité diagnostique ne laisse pas de susciter des problèmes intéressants. E. F.

A propos d'un cas remarquable de Fureur Epileptique, par Hector Carrilho, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an 1, fasc. 3, p. 268-279, juillet-septembre 1919.

Considérations cliniques et médico-légales sur un individu qui présente des crises de fureur criminelle ; elles étaient impulsives, inconscientes, et suivies d'amnésie. Autopsie du sujet. F. Deleni.

Martimon (E.). *Conscience partielle et Amnésie retardée dans les « Absences » Epileptiques* (Soc. méd.-psychol., 28 nov. 1921. Ann. méd.-psychol., nº 5, p. 439, déc. 1921). — Observation d'amnésie retardée faisant suite aux absences épileptiques ; il y a conservation temporaire du souvenir de l'absence ; puis au bout d'une heure , elle est définitivement oubliée.

Naudascher (G.). *Délire Comitial partiellement mnésique, Automatisme, Troubles de la Mémoire et Fabulation, traitement par le Gardénal* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, nº 3, p. 81, mars 1922). — Il s'agit d'un épileptique chez qui un délire basé sur des interprétations a été considéré comme une manifestation comitiale et traité en conséquence par le gardénal. Les crises convulsives ont complètement cessé depuis le traitement et le délire est en voie de disparition ; mais à l'occasion d'absences plus ou moins prolongées le malade exécute des actes automatiques inconscients ou tient des propos délirants dont le souvenir est partiellement conservé. Dans ce cas le gardénal a eu une action heureuse à la fois sur les grandes crises convulsives et sur les troubles délirants de nature épileptique ; par contre, les vertiges suivis d'automatisme ont augmenté de fréquence.

Livet (Louis). *Brûlures graves de la face survenues au cours d'une Epilepsie consciente et mnésique* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 20 oct. 1921. J. de Psychologie, nº 10, p. 871, déc. 1921). — Observation démonstrative d'épilepsie consciente, mnésique, convulsive et anarthrique ; les caractères et même la gravité d'accidents survenus au cours des crises écartent absolument le pithiatisme ou l'hyperémotivité.

Clark (L. P.). *Conscience pendant l'attaque d'Epilepsie* (Boston med. and surg. J., p. 494, 27 oct. 1921). E. F.

Sommeil en faction en présence de l'ennemi. Crises de Narcolepsie. Leur Equivalence Epileptique, par G. Heuyer. *Société de Psychiatrie de Paris*, 16 octobre 1919. *L'Encéphale*, p. 402, décembre 1919.

L'auteur a observé un soldat atteint de crises de sommeil irrésistibles dont certaines se sont produites en des circonstances telles que le sujet fut l'objet d'une inculpation devant le conseil de guerre pour sommeil en faction en présence de l'ennemi.

Les crises se sont reproduites à l'hôpital. Les antécédents épileptiques avérés du sujet, les autres signes qu'il présente doivent faire considérer ses crises narcoleptiques comme des équivalents épileptiques dont elles ont tous les caractères d'impulsion irrésistible, d'automatisme, d'inconscience et d'amnésie.

Feindel.

Guedes (Luis). *Psychiatrie médico-légale. Aspect médico-légal de l'Epilepsie* (Arch. Rio-Grandenses de Méd., n° 5-6, p. 229, déc. 1920). — Expertise concernant un épileptique assassin de sa femme et de sa belle-sœur ; considérations sur les réactions anti sociales des épileptiques. E. F.

Traitement efficace de l'Epilepsie, par Howell T. Pershing (de Denver), *Journal of the American medical Association*, vol. 69, n° 11, p. 869, 15 septembre 1917.

L'auteur montre que, pour être vraiment utile, le traitement de l'épilepsie doit être strictement individuel. Le régime surtout doit être surveillé. Chaque épileptique doit recevoir sa dose de bromure, qui raréfie ses attaques, sans l'intoxiquer. De plus, suivant les cas et suivant les moments, la digitale, l'opium, l'extrait thyroïdien, le chloral, etc., peuvent être indiqués. Dix observations de sujets en cours de traitement et n'ayant plus d'attaques depuis une ou plusieurs années.

Thoma.

Le Traitement des Epileptiques, par L. Pierce Clark (de New-York). *Journal of the American medical Association*, 9 février 1918, p. 357.

Le grand mal ne se déclare que bien des années après qu'il existe du petit mal ou d'autres troubles minimes, de nature épileptique, qu'il importe de savoir reconnaître. L'épilepsie est curable, elle l'est surtout par un traitement très précoce.

Thoma.

Mac Cready (E. Bosworth). *Traitement des Manifestations Epileptiques chez les enfants du point de vue de la base constitutionnelle* (Medical Record, p. 258, 22 août 1921).

Mathieu (René). *Quelques recherches sur l'utilisation thérapeutique de l'Hyposulfite de Soude dans les Œdèmes aigus circonscrits de Quincke, l'Epilepsie et la Chorée* (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 27, p. 1.223, 4 août 1921). — Compte rendu des premières expériences d'utilisation de l'hyposulfite de soude dans quelques affections nerveuses ; observations.

Roasenda (G.). *Pour le traitement de l'Epilepsie et d'autres syndromes nerveux* (Pensiero med., t. 11, n° 6, p. 110, 11 fév. 1922). — Le traitement combiné bore bromure luminal belladone offre des avantages.

Roubinovitch (J.) et Lauzier (J.). *Contribution à l'étude comparée des divers traitements actuels de l'Epilepsie* (Soc. méd.-psychol., 31 janv. 1921. Annales méd.-psychol.,

nº 2, p. 142, février 1921). — Exposé comparatif des résultats obtenus avec le bromure, le tartrate, le luminal et le dialacétine ; l'action du luminal (gardénal) est très intéressante.

Souza Lopes (Renato de). *Le problème thérapeutique de l'Epilepsie* (Brazil-Med., t. 36, nº 12 et nº 13, p. 141 et 151, 25 mars et 1er avril 1922). — Considérations sur la nature de l'épilepsie dite essentielle, sur les moyens de réduire les causes d'excitation de l'écorce, et sur les meilleurs antiépileptiques.

Tinel (J.). *Nouvelles conceptions et nouveaux traitements de l'Epilepsie* (La Médecine, p. 366, fév. 1922).

Toulouse (E.) et Marchand (L.). *Traitement de l'Etat de Mal Epileptique* (Soc. méd.-psychol., 24 avril 1922. Ann. méd. psychol., p. 436, mai 1922). — Le traitement bromuré à doses croissantes et la ponction lombaire donnent d'excellents résultats ; observations.

Wechsler (I.-S.). *Le Traitement de l'Epilepsie, d'après 58 observations* (Medical Record, p. 714, 22 oct. 1921).

Leredde. *Epilepsie et traitement spécifique* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, nº 14, p. 449, 28 oct. 1922). — Présentation d'une enfant de 12 ans, fille de syphilitiques, restée guérie 15 mois de son épilepsie après le novarsénobenzol, et guérie de sa récidive par la reprise du traitement.

Page (Maurice). *Traitement de l'Epilepsie essentielle par les injections intra-veineuses d'Arsénobenzènes* (*Presse méd.*, nº 72, p. 777, 9 sept. 1922). — Trois malades, au B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, et qui présentaient chacune plusieurs crises d'épilepsie par jour, ont reçu, en l'espace de 20 mois à 2 ans 1/2, de 8 à 12 séries d'injections intraveineuses de novarsénobenzol. Plus de crises depuis 11 mois, deux ans, huit ans. Les choses se sont passées comme si le microbe inconnu de l'épilepsie était détruit par le traitement arsénobenzolique suffisamment continué.

Page (Maurice). *Traitement de l'Epilepsie essentielle par l'Arsénobenzol* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, nº 16, p. 514, 25 nov. 1922). — Les injections d'arsénobenzol, intraveineuses ou non, employées avec persévérance, guérissent l'épilepsie non syphilitique ; cinq cas de Page, avec d'autres, tendent à le démontrer.

Hunt (Edward Livingston). *Les effets délétères du Traitement Bromuré dans les Maladies du Système Nerveux* (Medical Record, nº 3, p. 103, 16 juillet 1921). — L'emploi prolongé des bromures peut donner lieu à des symptômes physiques et mentaux importants, aggraver l'irritabilité et la détérioration psychiques des épileptiques, produire des phénomènes d'intoxication, masquer les symptômes d'une maladie mentale. Les maladies circulatoires et artérielles, ou d'origine traumatique, sont particulièrement susceptibles aux bromures ; les alcooliques et les aliénés sont fâcheusement influencés par leur usage.

Gardère, Gignoux et Barbier. *Traitements de l'Epilepsie par les Tartrates Borico-alcalines* (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 7 juin 1921).

Grassi (G. B.). *Le Tartrate Borico-potassique dans le Traitement de l'Epilepsie de l'Enfance* (Pensiero med., p. 725, 6 août 1921). — Résultats excellents, rapidement obtenus ; le bore n'a aucun des inconvénients des bromures.

Lumière (Auguste). *Tartrates borico-potassique et borico-sodique* (Soc. de Thérapeutique, 8 juin 1921). E. F.

Epileptique traité par le Luminal. Mort rapide. Tumeur cérébrale latente, par Quercy et J. Sizaret, *Soc. méd.-psych.*, 29 novembre 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 563, novembre-décembre 1920.

Il s'agissait d'une épilepsie tardive mais « essentielle », sans autre syndrome capable d'attirer l'attention ; sans céphalée, sans troubles visuels subjectifs, sans vomissements, sans apparence jacksonienne, etc. On ne saurait affirmer l'absence de symptômes qu'aucun indice n'invitait à chercher : hémianopsie, anosmie, stase papillaire commençante, hypertension du liquide céphalo-rachidien, etc. La malade déclinait depuis quelques semaines ; ses crises sont fréquentes et elle présente une dépression physique et psychique suffisante pour la faire rester au lit, indifférente et presque muette. Elle reçoit alors 0,40 de luminal en deux jours et on constate aussitôt : passage de la dépression à la torpeur, puis au coma, crises plus fréquentes et mort quarante-huit heures après la dernière prise du luminal. L'autopsie révèle une tumeur cérébrale insoupçonnée. E. F.

Un Traitement efficace de l'Epilepsie. La Phényléthylmalonylurée ou Luminal, par Gaston Maillard. *Soc. de Psychiat.*, 17 juin 1920, *Encéphale*, p. 455, juillet 1920.

Les doses efficaces de phényléthylmalonylurée sont assez variables suivant les individus, et il faut suivre le traitement de très près, surtout pendant les premières semaines. La dose quotidienne sera donnée en deux fois, le matin et le soir, avec un liquide chaud, sous forme de cachets ou de comprimés. On donnera d'ordinaire pour commencer 20 centigrammes par jour pour un adulte. Il peut être nécessaire de donner 30 et même 40 centigrammes pendant quelque temps. Des doses plus élevées pourraient être dangereuses si le malade n'était pas revu très fréquemment.

L'action de la phényléthylmalonylurée sur les accès est des plus nettes. Dès le lendemain, accès et vertiges cessent de se produire, et ne se reproduisent plus que de loin en loin, ou même disparaissent complètement. Il serait possible, à la longue, de diminuer la dose de phényléthylmalonylurée, qui pourrait être donnée alors à la quantité minime de 10 à 5 centigrammes par jour, sans que les accès se reproduisent.

Le luminal agit admirablement sur les troubles psychiques aigus des épileptiques. Ces troubles psychiques finissent par disparaître, comme les accès et les vertiges, sous l'influence de la continuation du traitement.

Quant à l'état psychique habituel, il est merveilleusement influencé par la phényléthylmalonylurée. Chez presque tous les malades, il y a eu une amélioration manifeste, marchant de pair avec la cessation des accès et des vertiges ; chez certains, c'est une transformation complète.

Il n'y a pas jusqu'à l'état psychique qui ne participe à l'amélioration. Les malades bromurés, pour la plupart, ont un mauvais état gastro-intestinal, la langue suburrale, de la constipation, de la diminution de l'appétit, le teint jaunâtre, de la bouffissure des traits, de l'acné. Tout cela change, les malades prennent un état physique tout à fait satisfaisant, la langue nette ; ils ont meilleur appétit, ils augmentent de poids ; ils n'ont plus d'acné. Toutefois la phényléthylmalonylurée peut parfois, mais rarement, provoquer des éruptions.

De tels résultats autorisent les plus grands espoirs. Et c'est pourquoi il faut que le traitement de l'épilepsie par la phényléthylmalonylurée soit connu. Il faut qu'il soit essayé en grand. Et si cette médication tient les promesses qu'elle paraît devoir donner dès maintenant, il est à souhaiter qu'on puisse l'appliquer sans retard au plus grand nombre d'épileptiques. Que l'on pense que, d'après certaines statistiques, il y aurait environ cent mille épileptiques, rien qu'en France ! E. F.

De l'emploi du Luminal dans l'Epilepsie, par RAFFEGEAU. *Soc. méd.-psychol.*, 24 novembre 1919. *Annales méd.-psychol.*, t. 12, nº 2, p. 144, mars-avril 1920.

L'auteur a traité par le luminal environ 70 épileptiques ou hystéro-épileptiques. Il résulte des observations que : 1º le luminal, employé matin et soir, à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 15, suivant l'âge et la force du sujet, arrête presque toujours et immédiatement les crises convulsives ; mais le traitement ne doit pas être interrompu sous peine de voir les crises se reproduire au bout de quelques jours ; ce n'est donc pas un médicament curatif, mais suspensif. Toutefois, lorsqu'un comitial a pris 0 gr. 20 par exemple de luminal par jour, pendant quelques mois, on peut diminuer la dose de moitié et quelquefois même davantage, sans voir cesser l'amélioration. 2º Le luminal se montre d'autant plus efficace que les crises sont plus franchement épileptiques ; ses effets sont un peu moins constants dans l'épilepsie larvée et l'hystéro-épilepsie, mais alors on se trouve bien de l'associer aux bromures. 3º Le luminal, pris à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour, ne paraît exercer aucune influence fâcheuse sur l'estomac, le cœur, les reins. En même temps que les crises disparaissent, le moral du sujet se transforme favorablement, il devient plus gai, moins irritable, se livre au travail avec plus de facilité, se sent plus d'assurance ; il lui semble en un mot qu'il revient à la vie. De tous les traitements qui, jusqu'à ce jour, ont été préconisés dans l'épilepsie, le luminal paraît obtenir le plus promptement la sensation des crises convulsives. Si on le compare aux bromures, le luminal leur est bien supérieur, en ce sens qu'il ne diminue pas la mémoire, qu'il n'intoxique pas et que ses efforts sont plus prompts et plus constants. 4º Le luminal n'est pas seulement un anti-épileptique puissant, c'est aussi un bon sédatif et un excellent hypnotique, à une dose moins forte que le véronal. Il s'emploie avec succès dans certains cas d'agitation, dans les obsessions, dans les cures de démorphinisation, chez les alcooliques, les déments précoces, etc. ; et les malades, au réveil, ne se plaignent d'aucun malaise. E. F.

Action du Gardénal sur les Manifestations Leucocytaires de l'Hémoclasie digestive chez des Epileptiques, par D. SANTENOISE et J. TINEL. *Soc. de Biologie*, 12 novembre 1921.

Les auteurs signalent l'action intéressante du gardénal sur les réactions leucocytaires du choc hémoclasique digestif. Chez des épileptiques qui présentaient une leucopénie digestive très caractérisée, ils ont observé la suppression de cette leucopénie sous l'action du gardénal administré pendant quelques jours. La suspension du traitement fait immédiatement réapparaître la leucopénie du choc alimentaire.

Il y a parallélisme entre cette action suspensive du gardénal et les modifications qu'il semble déterminer sur l'intensité et le sens du réflexe oculo-cardiaque. Sous l'action du médicament, le ralentissement habituel du rythme cardiaque obtenu par compression oculaire s'atténue, disparaît ou s'inverse, parallèlement à l'atténuation, la suppression ou l'inversion des réactions leucocytaires.

Il semble par conséquent que, pour se manifester par la leucopénie, le choc alimentaire exige un état particulier du système nerveux organo-végétatif. La transformation des réactions vagotoniques, obtenue, par exemple, sous l'influence du gardénal, empêche la manifestation leucocytaire du choc. E. F.

CHEINISSE (L.). *La valeur de la Phényléthylmalonylurée dans le traitement de l'Epilepsie* (Presse méd., nº 4, p. 42, 14 janv. 1922).

DUBOIS (S.). *Erythrodermie mortelle consécutive à l'emploi de Phényléthylmalonylurée* (Soc. de Thérapeutique, 8 mars 1922). — Cas mortel en 12 jours. Les doses prescrites étaient de 50 centig. ; l'éruption parut à la 8e dose qui fut la dernière absorbée.

Ducosté (Maurice). *Note préliminaire sur le Luminal dans le traitement de l'Epilepsie* (Soc. méd.-psychol., 31 mai 1920. Annales méd.-psychol., p. 434, sept.-oct. 1920).

Ducosté (Maurice). *Note complémentaire sur le traitement de l'Epilepsie par la Phényléthylmalonylurée* (Soc. méd.-psychol., 27 juin 1921. Ann. méd.-psychol., nº 2, p. 146, juillet 1921). — Le gardénal est très actif sur l'élément convulsif du mal comitial, mais il frappe trop fort ; d'où la nécessité des correctifs, belladone et caféine.

Grinker (Julius). *Nouvelles expériences avec le Phénobarbital* (*Luminal*) *dans l'Epilepsie* (J. of the American med. Association, t. 79, nº 10, p. 788, 2 sept. 1922). — Les meilleurs résultats sont obtenus dans le grand mal et dans le petit mal avec accès convulsifs ; les troubles psychiques post-épileptiques sont favorablement influencés ; le luminal employé avec succès dans des troubles nerveux d'origine inconnue (certains cas de somnambulisme ou d'accès spasmodique) dévoile leur nature épileptique.

Marchand (L.). *Etat de Mal Epileptique mortel au cours d'un traitement par le Gardénal.* (Soc. méd.-psychol., 29 déc. 1921. Annales méd.-psychol., p. 39, janv. 1922). — Cette observation montre : 1º que chez certains épileptiques le traitement par le gardénal n'est pas supérieur au traitement bromuré ; 2º que l'état de mal peut éclater au cours d'un traitement par le gardénal ; 3º que ce traitement peut avoir d'abord pour résultat de grouper les crises en série. Le fait rapporté est d'ailleurs exceptionnel, car les bons effets du gardénal sont universellement appréciés.

Mirc (J.). *Note sur le traitement de l'Epilepsie par le Gardénal* (Presse méd., nº 52, p. 557, 1er juillet 1922). — L'interruption brusque de la cure de gardénal ne provoque l'état de mal que chez certains épileptiques qui semblent présenter une idiosyncrasie spéciale. En cas d'administration discontinue chez ces sujets particuliers, le palier de descente ne doit pas être de 0 gr. 30 à 0 gr. 10, mais moins brutal, de 2 centigr. en 2 centigr. tous les deux jours pour éviter l'état de mal. La suspension du gardénal ne provoque une recrudescence des crises que chez certains épileptiques qu'il faut dépister ; elle laisse d'autres malades « indifférents ».

Murphy (F.-D.). *Le Luminal dans le traitement de l'Epilepsie* (Wisconsin med. J., p. 20, nº 10, p. 519, mars 1922).

Phillips (John). *Un cas d'Empoisonnement par le Luminal* (*Phénobarbital*) (J. of the American med. Association, t. 78, nº 16, p. 1199, 22 avril 1922).

Vianna (Ulysse). *Traitement de l'Epilepsie par le Luminal* (Soc. Brésilienne de Neurologie, 6 juin 1921).

Weber (H.). *Le Luminal dans l'Epilepsie* (Therapeutische Halbmonatshefte, 1er août 1921).

Wender (Louis) et Sampson (D.-G.). *Le traitement de l'Epilepsie avec référence spéciale à l'emploi de Luminal* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, nº 6, p. 336, 22 sept. 1922).

Loureiro (Joaquin). *Traitement de l'Epilepsie par le Venin de Cobra* (Arch. Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 3, fasc. 1-2, p. 71, 1921).

Marchand (L.). *Influence de l'Ovariotomie dans l'Epilepsie* (Soc.-méd.-psychol., 28 juin 1920. Annales méd.-psychol., p. 451, sept.-oct. 1920). — Observations de deux épileptiques ayant subi l'ablation des ovaires ; l'effet de l'ovariotomie sur l'épilepsie et les troubles mentaux paroxystiques fut nettement fâcheux. L'auteur avait déjà vu une épilepsie apparaître après une ovariotomie. D'autre part il avait constaté chez des femmes épileptiques, une amélioration par la thérapeutique ovarienne.

Sandov. *Traitement des Convulsions Epileptiques par l'extirpation d'une Surrénale* (Zentrbl. f. Chirurgie, n° 25, p. 881, 1921).

Steinthal. *L'ablution d'une Surrénale comme traitement de l'Epilepsie essentielle* (Zentrbl. f. Chirurgie, n° 25, p. 878, 1921). E. F.

Epilepsie et Folie Maniaque dépressive (E. und manisch-depressive Irresein) par Krisch (Greifswald). *Abhandlungen aus der Neurologie, Pschychiatrie*): F. 18. (Berlin Karger, 1922).

Le problème des rapports de l'épilepsie et des psychoses périodiques reste actuellement insoluble. K. donne une série d'observations allant des simples variations de l'humeur à la psychose maniaque dépressive typique chez les épileptiques. Il reconnaît que si le trouble de la conscience manque, il peut être impossible de rattacher à l'épilepsie le complexus symptomatique affectif. Les états affectifs de courte durée peuvent, quoique d'une façon bien incertaine, être suspectés d'épilepsie. On pourra pencher dans le même sens quand on note l'absence de fuite des idées bien marquée et de phénomènes de dépersonnalisation (?)

Le diagnsotic reste souvent impossible à poser catégoriquement, schématiquement. K. fait jouer un rôle important pour le diagnostic à l'hérédité similaire dont la notion peut aider au diagnostic. K. admet que les 2 cercles héréditaires (Erbkreiz) de l'épilepsie et de la psychose maniaque dépressive n'ont pas grande tendance à devenir cosécants. Les signes de démence sont en faveur de l'épilepsie ; mais le complexus symptomatique maniaque dépressif peut présenter des formes si frustes qu'il faut parfois hésiter à la sous-estimer au point de vue diagnostique.

K. donne moins d'importance à la notion du *caractère épileptique*, et il regarde l'excitabilité en dehors des périodes paroxysmales comme n'étant en aucune façon un trait spécifique de l'épileptique. Et quand cela serait, ajoute-t-il, comment le distinguer d'un hypomaniaque légèrement excité ?

K. discute les théories des actions endocrines qu'il a peu de tendance à admettre complètement. Il termine en observant que le cerveau, comme les autres organes, n'a à sa disposition qu'un nombre limité de moyens de réaction.

Bibliographie allemande très abondante sur la question. Absence à peu près totale de littérature française. Observations nombreuses. Travail intéressant.

M. T.

L'Epilepsie et la guerre (Epilepsie und Krieg) par Herzig (Vienne, Steinhof) *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, t. 41, f. 1, 1921 (15 p.).

181 entrées à l'asile de Steinhof au cours de la guerre. L'examen en démontre que la guerre n'a eu aucune influence réelle sur l'éclosion de la maladie. M. T

Un cas de Chorée familiale très améliorée par le traitement antisyphilitique, par Pagliano et Aviérinos. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 9 décembre 1921. *Marseille Méd.*, p. 78-79, 1922.

Chorée chronique héréditaire type Huntington, avec B. W. sanguin positif, dont les mouvements ont diminué d'intensité après 4 injections de Cyllg et 0,15 de novarsénobenzol. A noter 21 grossesses terminées par accouchement prématuré ou mort de l'enfant en quelques semaines.

M. H. Roger croit plutôt à une chorée chez une syphilitique qu'à une chorée d'origine syphilitique.

M. Gaston se demande si l'amélioration récente ne serait pas due plus à l'interruption de la dernière grossesse qu'au traitement antisyphilitique.

H. Rogen.

La Thérapeutique étiologique de la Névrose par Kügler (Gmunden). *Jahrbucher für Psychiatrie u. Neur.*, t. 40, f. 2 et 3, p. 298, 1920.

Généralités, complément de l'ouvrage de l'auteur « Système de la névrose » qui a été analysé dans la *R. N.* précédemment. M. T.

Les Devoirs du Médecin dans les Ecoles auxiliaires et les Etablissements de redressement. (Die arztliche Aufgaben in den Hilfschulen und Fürsrogeerziehungsanstalten, par le Pr Zingerlé (Graz), *Jahrbucher für Psychiatrie u. Neur.*, t. 40, f. 2 et 3, p. 266, 1920.

Ces établissements doivent être sous une surveillance médicale. Exposé de la question

M. T.

Contribution à la Psychologie de la Névrose traumatique, par H. Meier-Muller (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 1, 1922.

Histoire de deux cas de névrose traumatique. Meier y trouve la confirmation de ses idées sur cette affection si discutée. Pour lui, la névrose traumatique ne se distingue que par l'objet de sa convoitise des autres névroses connues (névroses d'angoisse, phobie, obsessions, etc.). Elle implique un conflit violent, une insulte grave à l'instinct; non pas seulement une cupidité excessive et déplacée. Toute névrose, quelle qu'elle soit, peut affecter la forme de la névrose traumatique quand le patient a subi jadis un dommage physique accidentel auquel il peut plus ou moins raisonnablement reporter l'origine de ses troubles présents et de son déséquilibre. Dès qu'il peut être question d'un dédommagement pécuniaire, la névrose revêtira la forme « appétitive, revendicative ».

Nageli (auteur d'un livre connu sur les névroses de convoitise: Begehrungsneurosen) a donc tort de croire que le souverain remède consiste en une liquidation unique et définitive par l'octroi d'un capital. Il y a mieux à faire que cela. Meier a vu plus d'un assuré, nanti d'un capital l'indemnisant des dommages subis, poursuivre sa névrose sous une autre forme et consulter à ses frais, et loyalement, le médecin.

Il propose de traiter les névrosés traumatiques tout comme d'autres victimes de la névrose.

La psychanalyse serait d'un grand secours. W. Boven.

Sur la Psychothérapie, par Alph. Maeder (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 1, 1922.

Réflexions d'un psychanalyste très expert en son art, sur les états d'âme successifs d'un malade soumis à l'influence d'une cure par la méthode de Freud.

W. Boven.

Quelques remarques sur deux cas d'Hystérie masculine, par C.-J. Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie de Jassy*, t. 4, nos 1-2, 1922.

Deux cas dont les troubles caractérisés surtout par des mouvements de trépidation ou du tremblement pendant les mouvements, sont apparus à la suite de traumas psychiques. L'auteur insiste sur le caractère grossier et sans rythme véritable des oscillations, ce qui différencie ce tremblement hystérique des vrais tremblements.

Il admet la conception de Babinski concernant le rôle de la suggestion. Des facteurs toxiques ou autotoxiques interviennent également dans la genèse de l'hystérie.

C.-J. Parhon.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Recherches Psycho-Physiologiques sur les conditions des Troubles des Perceptions, par Heinz Schrottenbach, *Zeitsch. für die ges. Neurol. u. Psych.*, t. 78, 1922.

L'auteur ne s'occupe que des hallucinations de l'ouïe et de la vue et recherche le temps de réaction aux excitations optiques et acoustiques. La valeur moyenne de ces temps de réaction et leurs rapports les uns par rapport aux autres, dans les conditions physiologiques, sont bien connues ; ces temps sont formés de composantes simples : 1° l'intervalle de temps pour la réception de l'excitation dans l'organe sensoriel périphérique, 2° le temps de transfert de l'excitation au centre cortical sensoriel ; 3° l'intervalle de temps entre l'excitation sensorio-corticale et le transfert au territoire cortico-moteur ; 4° le temps d'excitation de l'écorce motrice ; 5° le temps de trajet de la corticalité au muscle exécuteur Toute modification du temps de réaction ne peut se produire que par un changement de la conductibilité probablement sur le trajet entre l'écorce sensorielle et l'écorce motrice.

L'auteur se sert dans ses recherches du *neuroneusimètre* de Exner qu'il a légèrement modifié : c'est une lamelle d'acier fixe à une extrémité ; le bout libre tendu et brusquement relâché donne 100 vibrations à la seconde ; il porte une pointe qui dessine un tracé sur un verre fumé ; le mouvement est réglé par un bouton, ce qui permet une mesure exacte des temps de réaction.

Les conclusions auxquelles aboutissent les recherches comparées chez les sujets sains et les malades atteints d'hallucinations auditives et visuelles sont qu'il existe d'importantes modifications des temps de réaction chez les hallucinés de la vue ou de l'ouïe. Ces modifications consistent dans le retard ou l'inversion des rapports physiologiques du temps des réactions acoustiques et optiques. Il n'y a sûrement pas modifications primitives de l'excitabilité du nerf périphérique pas plus que d'altération de la conductibilité centripète de l'excitation, ni d'atteinte des centres corticomoteurs ou de la conductibilité centrifuge de l'excitation. S'il y a une modification, elle existe dans l'intervalle de temps nécessaire à l'excitation des territoires corticaux sensoriels et au transfert de cette excitation aux centres moteurs. L'auteur tire enfin de ses observations cette conclusion que la diminution de l'excitabilité sensorio-corticale vis-à-vis des excitations venues de l'extérieur et l'exaltation de la réceptivité des mêmes centres pour les excitations endogènes sont une condition de la genèse des hallucinations.

E. Gelma.

SÉMIOLOGIE

Contribution expérimentale à l'origine des Illusions, par T. Lapinski *Conférence faite au 2e Congrès des Aliénistes Polonais à Posen*, 17 mai 1921.

Les présentes recherches ont été effectuées sur un nombre important de malades, 12 cas aigus et 58 chroniques ; ces sujets étaient pour la plupart très désorientés, faisant

aux questions des réponses vagues ou sans aucun rapport avec ce qu'on leur demandait, voyant tout autre chose que les objets qu'on leur montrait; en un mot, leur esprit vaguait en dehors de la réalité, absorbé par le souvenir des temps passés ou par l'activité des idées délirantes.

Il n'est possible que de signaler ici, en passant, l'intérêt des diverses observations. Pour ce qui concerne la méthode d'investigation, elle a consisté à montrer à chaque malade des images simples ou plus compliquées, objets ou de petites scènes, suivant son état mental ; il avait plusieurs minutes pour examiner les premières de la série de cinq, quelques secondes seulement pour regarder la suivante, et en étudiant les deux dernières il devait compter. Puis on lui demandait d'expliquer ou de reproduire le dessin.

Certains malades n'avaient rien vu et rien compris, prenant l'image d'une ancre pour un homme, d'un poisson pour un arbre. Plus intéressante était la description des scènes par d'autres malades; au lieu de la réalité, figurée, ils décrivaient l'image qui siégeait en leur esprit et absorbait leurs pensées ; ils n'avaient pas vu le dessin, mais une illusion susceptible d'ailleurs de se mouvoir et de se modifier sous l'influence des idées délirantes.

Le procédé permet en quelque sorte de compter le nombre des illusions d'après le nombre des objets du dessin transformés par l'esprit du malade ; les déments précoces et les maniaques dépressifs ont semblé avoir le plus grand nombre d'illusions.

La diminution de l'attention réalisée par l'action de compter pendant qu'on regarde l'image diminue le nombre des illusions. Par contre, un examen plus rapide du dessin augmente sensiblement le nombre des illusions.

Les illusions sont en somme une création personnelle qui dépend quelque peu du monde extérieur. Il n'est aucun critère suffisant pour différencier les illusions des hallucinations ; d'abord parce qu'il est impossible de discerner dans un cas particulier l'agent extérieur ayant donné naissance au phénomène ; ensuite parce que les conditions d'apparition des illusions et des hallucinations sont les mêmes ; enfin sourds et aveugles succombent aux mêmes illusions que voyants et entendants.

Il ressort de ce travail : 1° que les illusions apparaissent après une fausse observation, ou bien après un examen superficiel ou hâtif ; elles sont créées par l'esprit occupé d'autre chose que de la réalité ; 2° les illusions sont un mode d'expression des idées qui absorbent ou tourmentent l'individu ; 3° il n'y a pas de différence essentielle entre les illusions et les hallucinations. A.

Obsessions et Psychoses (*Zwangsvorstellungen und Psychose*), par A. Pilcz (Vienne). *Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neur.* T. 41, f. 2-3, p. 122. 1922 (3 obs., 25 p.). Bibliographie française et allemande).

Revue bien documentée et mise au point de la question toujours discutée du passage de l'obsession au délire. 3 observations, 2 obsessions symptomatiques d'une schizophrénie, la 3e obsession surajoutée à un délire systématisé. P. prend nettement position dans ses conclusions.

1. La neurose obsessive (*Zwangsvorstellungsneurose*) de Kroepelin comme entité morbide, doit être absolument distinguée des idées obsédantes symptomatiques (au sens de Pfersdorf).

2. Une transformation de la névrose obsessive en Paranoia ou en Schizophrénie paranoïde ne se produit donc pas, non plus qu'en une démence secondaire.

3. Une combinaison fortuite de la névrose obsessive avec la Paranoïa ou la Schizophrénie paranoïde est si extrêmement rare que pratiquement la possibilité ne peut guère en être envisagée au point de vue pronostic.

4. Une analyse bien faite des symptômes dans un cas concret devra toujours rendre posible de décider s'il s'agit d'une névrose obsessive vraie ou d'idées obsédantes symptomatiques d'une Paranoïa ou d'une Schizophrénie ; l'hérédité d'un de ces processus psychotiques doit entrer en ligne de compte dans le diagnostic. Les idées obsédantes ne jouent d'ailleurs aucun rôle particulier dans la clinique de la Paranoïa ou de la Schizophrénie.

5. Plus fréquemment chez les obsédés, peuvent être observés de graves états mélancoliques (Psychoses d'angoisse, etc.,) ; et particulièrement dans les cas évoluant sous la forme périodique ou récidivante. Et même dans ces cas, les idées obsédantes ne doivent pas être considérées comme maladie *sui generis*, mais comme un des symptômes de la mélancolie périodique. Ces états psychotiques sont d'un pronostic favorable, comme tout accès de folie maniaque dépressive, et n'ont aucune tendance à la démence ni à la chronicité. M. T.

La question de l'Alcool dans le projet de Code pénal allemand et autrichien Die Alkoholfroge...) par Herschmann (Vienne) *Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neur.* T. 41. F. 2-3, p. 147 (20 p.), 1922.

L'article 274 est ainsi conçu : « Quiconque tombe sous le coup de la loi étant en état d'ivresse sera puni de 6 mois de prison au plus ou d'une amende de 3.000 marks au plus, s'il a commis un acte pour lequel il ne peut être puni parce qu'il était irresponsable du fait de son état d'ivresse.

Si le délinquant a déjà été condamné pour ivresse délirante (*sinnlos*) ou pour délits en état d'ivresse, la peine de prison peut être portée à 2 ans

Dans les cas peu graves la peine peut n'être pas appliquée.

Article 19 : « Quand un alcoolique est condamné pour un délit commis en état d'ivresse, ou pour ivresse délirante, le tribunal ordonne son placement dans un asile pour buveurs, au cas où cette décision est désirable pour l'habituer à une vie réglée et ordonnée. »

La sortie n'a lieu qu'après avis du tribunal (droit autrichien), de la police (droit allemand).

H. discute ces dispositions et arrive à la conclusion que tout est illusoire aussi longtemps qu'on ne se décidera pas à l'interdiction de l'alcool, à l'exemple des Etats, Unis. M. T.

Le paragraphe de l'Irresponsabilité dans le projet du nouveau Code pénal allemand (Der Unzurechnungsfähigkeitsparagraph im neuen deutschen Straf gesetzentwurf), par Herschmann (Vienne). *Jahrbücher f. Psychiatrie u Neur.* T. 41, f. 2-3, p. 109 (12 p.), 1922.

H. résume ses idées dans la rédaction qu'il propose pour l'article du code pénal : N'est pas punissable.

1° Celui chez qui la notion de l'illégalité de son acte au moment de l'acte, était affaiblie au point d'exclure sa responsabilité, par suite d'un état mental morbide, d'un trouble de la conscience, de surdi-mutité ou encore par suite d'un violent état émotionnel sortant du sentiment humain ordinaire (*aus dem gewöhnlichen Menschengefuhl enstandenen Gemütsbewegung*) ;

2° Celui qui au moment de l'acte malgré la notion de l'illégalité de son acte, était hors d'état d'agir conformément à cette notion, parce que sa conduite (*Handeln*), était influencée par une des causes énoncées au paragraphe précédent dans une mesure excluant la responsabilité.

Les brèves formules du code français valent mieux. M. T.

Sur la question de la Cécité volontaire (Zur Frage der Seltblendung), par HEINZ HARTMANN (Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie u. Neur.* T. 41, f. 2-3, p. 170, 1922 (20 p.).

Un homme de 31 ans, poursuivi pour vol, se crève les yeux dans sa prison Mis en observation à l'asile, on apprend qu'il est un obsédé sexuel à appétit sexuel exagéré pédéraste. Il motive son acte par la conviction qu'il avait de faire ainsi disparaître son appétence pour les petites filles.

H. se lance dans des interprétations et considérations psycho-analytiques, des évocations de symbolisme, etc. Quand il est si simple d'expliquer cet acte du prévenu par le désir d'avoir à tout prix la liberté, afin de pouvoir continuer à se livrer à ses excès génitaux, résultat qu'il obtint puisqu'il fut remis en liberté.

M. T.

Un cas de Perversion sexuelle. (Ein Pall von abnormen Geschlcststrieb), par LICHTENSTERN. Verein f. Psych. u. N. (Vienne). *Jahrbücher f. Pscyhiatrie u. Neurologie,* T. 41, f. 2 et 3, p. 246, 1922.

Sadique de 44 ans guéri par la castration double. Le testicule de la castration fut implanté avec succès à un eunuchoïde. M. T.

Réforme de l'Assistance des Aliénés (Reform der Irrenfursorge), par BERZE (Steinhof, Vienne). *Verein für Psychiatrie und Neurologie,* 14 octobre 1919. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* T. 41, f. 1 et 3, p. 197, 234, 239 (30 p.), 1922.

Rapport général où sont passées en revue toutes les questions d'ordre administratif, financier. judiciaire, professionnel et montrant que le service des aliénés se débat dans des difficultés insurmontables où les revendications des infirmiers ne sont pas faites pour faciliter l'amélioration du sort des malades, d'autant que l'on comptera avec la journée de 8 heures 20.000 infirmiers pour 120.000 malades. A ce point de vue, la France et l'Autriche n'ont rien à s'envier. M. T.

Examen clinique d'un « Petit Mental », par G. AYMÈS (de Marseille). *Sud méd.*, 1729-1738, 15 mai 1921.

Plan particulièrement détaillé et méthodique concernant l'examen de ces malades, si fréquents, qui ne sont pas des « aliénés », mais qui, anormaux constitutionnels, ou atteints de troubles psychiques plus ou moins accentués au cours d'états fébriles de lésions viscérales ou endocriniennes, viennent assez fréquemment, spontanément ou accompagnés par leur famille, au cabinet du médecin praticien.

Après l'inspection (démarche, tenue) et l'interrogatoire portant sur les antécédents familiaux ou personnels, sur l'histoire de la maladie, avec étude du langage et du trouble des actes, l'auteur conseille de passer d'abord à l'examen somatique, en particulier celui du système nerveux, qui doit être poussé à fond : une exploration détaillée découvrira souvent un sul stratum anatomique à des manifestations qui paraissent dépendre d'une psychopathie essentielle.

L'examen psychique proprement dit comprend l'inventaire rapide des fonctions intellectuelles, troubles d'idéation (idées morbides, mémoire et attention), des perceptions, de l'émotivité et de l'affectivité, de la conscience et de la personnalité, puis l'étude du fond mental ; chez les jeunes infirmités psychiques d'évolution (états de déficience, dégénérés inférieurs, — états de déviations, dégénérés supérieurs), dysharmonie et constitutions pathologiques, pipiatisme, neurasthénie), — chez les gens plus âgés, infirmités psychiques d'involutions, déchéance et démences. H. R.

Contribution à l'étude de la Mimique des Schizophréniques, par E. HERMAN. *Soc. des Sciences méd. de Cracovie*, 1918.

L'auteur a étudié la mimique de schizophréniques et d'autres malades psychiques répondant à des excitants gustatifs tels que : chlorhydrate de quinine, acide citrique, sirop de sucre. Il photographiait le jeu des muscles faciaux. Sa conclusion est la suivante : beaucoup de schizophréniques réagissent par : 1° la *paramimie*, c'est-à-dire une mimique contraire à celle qu'il faudrait attendre ou ; 2° par l'*hypomimie*, c'est-à-dire mimique pas assez intense ou enfin ; 3° par l'*amimie*, c'est-à-dire manque de mimique. La *paramimie* est déterminée par différentes causes, entre autres par les stéréolypsies, les persévérations mimiques et l'autisme. *L'amimie* peut être atonique ou hypersthénique (dans la stupeur catatonique). Elle peut durer longtemps ou n'être que passagère à cause de l'impossibilité que trouve l'excitation de pénétrer dans la conscience du malade dominé par l'autisme. L'*hypomimie* est causée par les états catatoniques ou par la débilité mentale. La *dysmimie*, c'est-à-dire deux expressions simultanées et contraires, est causée par l'existence de deux sentiments antagonistes ou par la fixation d'un sentiment stable et l'intervention d'un autre passager et pas assez intense.

ZYLBERLAST-ZAND.

Nouvelles Recherches Sérocryoscopiques chez les Aliénés, spécialement chez les Épileptiques, par C. J. PARHON et M[lle] MARIE PARHON (en roumain). *Spitalul*, n° 4, 1919.

Dans la plupart des cas d'épilepsie, on observe après les accès l'abaissement du point cryoscopique, donc l'augmentation de la concentration moléculaire du sang. Ensuite, on observe la tendance de revenir au chiffre normal, mais cela n'arrive pas dans tous les cas. Le point cryoscopique fut trouvé abaissé (— 0°,60), aussi chez une jeune épileptique à accès rares, mais avec équivalents psychiques (confusion mentale agitée pendant plusieurs jours). L'examen fut pratiqué pendant la période confusive.

Le chiffre trouvé (0,56) fut normal dans un cas d'épilepsie myoclonique. L'examen fut pratiqué à un long intervalle de temps dès l'accès épileptique.

Fort abaissement du point cryoscopique (— 0,65) dans un cas de démence sénile. Dans un cas de manie chez une jeune femme, on trouva un abaissement peu marqué (— 0,58). Dans un cas de mélancolie coléreuse, le point cryoscopique fut normal (— 0,56)

A.

Recherches pondérales sur la Rate chez les Aliénés, par C.-J. PARHON et G. ZUGRAVU (en roumain). *Spitalul*, n[os] 10-11, 1919.

On obtient les moyennes suivantes selon les diagnostics. Alcoolisme, 253,88 gr. ; Epilepsie, 220,61 ; Pellagre, 194,94 ; Démence précoce, 175,20 ; Confusion mentale, 162,50 ; Paralysie générale, 159,25 ; Démence sénile, 106,92. A retenir l'atrophie de l'organe dans la démence sénile et son poids élevé dans les psychoses toxiques et chroniques (Epilepsie, Alcoolisme, Pellagre).

Si l'on tient compte du sexe, la succession décroissante des moyennes est la suivante :

Poids moyen de la rate.

Hommes.	gr.	Femmes.	gr.
Alcoolisme	285,71	Epilepsie	192,94
Epilepsie	242,00	Pellagre	185,36

Démence précoce	210,83	Paralysie générale	147,50
Pellagre	193,33	Alcoolisme	142,50
Confusion mentale	173,75	Confusion mentale	140,00
Paralysie générale	159,98	Démence précoce	139,58
		Démence sénile	106,42

Tous les cas de démence sénile où la rate fut examinée concernaient des femmes. Le nombre total des examinés fut de 233. A.

Délire chronique d'Interprétation basé sur des assonances, par C.-J. Parhon et S. Stocker (en roumain). *Spitalul*, n°s 5-6, 1919.

Les associations par assonances servent de base au délire de ce malade. Une fille de ce malade est atteinte de psychose maniaque dépressive. A.

Sur un cas de Délire Amoureux, par Mme Ch. Ballif. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinolog. de Jassy*, t. 4, n°s 1-2, 1922.

Observation d'une délirante chronique dont le principal trouble psychique se manifeste par l'amour pour différentes personnes, le plus souvent de haute position sociale (variables suivant le temps) et dont la malade se croit aimée.

C.-J. Parhon.

OUVRAGES REÇUS

Frobes, *Lehrbuch des experimentellen Psychologie*. Herder, édit., Fribourg en Brisgau, 1921.

Furno (Alberto), *L'influenza della fatica sulla funzionalita gastrica e intestinale*. Ramazzini Giornale italiano di Méd. Sociale, 1917.

Furno (Alberto), *Il ricambio, materiale organico dell'encefalite epidemica*. Accademica Medico-fisica Fiorentina, 23 mars 1920. Sperimantale, janv.-avril 1920.

Furno (Alberto), *Sopra un caso di ematoma traumatico sottodurale della regione centro-parietale*. Rivista critica di clinica medica, 1920, n°s 11-12.

Furno (Alberto), *Morbo di Addison, successione morbosa malarica*. Policlinico, sez. prat., 1920.

Furno (Alberto), *La puntura lombare per la diagnosi e la cura delle emorragie meningee traumatiche*. Giornale di Medicina Ferroviaria, juin 1921.

Furno (Alberto), *Le sindromi del corpo striato postume all'encefalite epidemica*. Rivista Critica di Clinica Medica, 1921, n°s 18, 19 et 20.

Furno (Alberto), *Studio di genetica e di clinica sopra cinque casi di eunocoidismo eredofamiliare*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1921, fasc. 9-10.

Furno (Alberto), *Singhiozzo ed encefalite epidemica*. Riforma medica, 1921, n° 4.

Gauthier, *Résultats éloignés de sept opérations de Wertheim*. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 31 mai 1922.

Gauthier, *Deux grossesses extra-utérines à terme opérées quatorze à dix-huit mois après leur début*. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 31 mai 1922.

Gommès, *Les maladies mentales et l'assistance à domicile*. Bull. de la Soc. méd. des Bureaux de Bienfaisance de Paris, déc. 1922, p. 161.

Delgado (Honorio F.), *El dibujo de los psicopatas.* Academia nacional de Med. de Linna, 21 avril 1922.

Delgado (Honorio F.), *Treatment of paresis by inoculation with malaria.* J. of. nervous and mental Diseases, mai 1922, p. 376.

Désogus (V.), *L'ipofisi nelle lesioni del cervello.* Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie, t. 11, fasc. 2, p. 244, 1922.

Desogus (V.), *L'ipofisi nelle lesioni del cervello di animali sottoposti ad ablazione delle ghiandole sessuali.* Rivista di Biologia, t. 5, fasc. I, 1923.

D'Hollander (Fern.), *Deux cas d'anomalies morphologiques aux mains et aux pieds. Main en pince de homard et ectrodactylie.* Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, déc. 1920.

D'Hollander (Fern.), *Contribution à l'étude anatomo-expérimentale de la capsule externe et de la commissure antérieure.* Bulletin de l'Académie roy. de Méd. de Belgique, 1921, p. 211-215.

D'Hollander (Fern.), *Contribution anatomo-expérimentale à l'étude du cingulum et des localisations cortico-aérales.* Bulletin de l'Académie royale de Méd. de Belgique, nov. 1921.

D'Hollander (Fern.), *Sur les frontières neuro-psychiatriques. Contribution à l'étude de la stupeur, la catalepsie, l'akinésie.* Bulletin de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. Discours présidentiel du 28 janv. 1922.

D'Hollander (Fern.), *Recherches anatomiques sur les couches optiques. Les voies cortico-thalamiques et les voies cortico-tectales.* Arch. de Biologie de Van Beneden, t. 32, p. 249-345, 1922.

Erben. *Diagnose der Simulation nervoser Symptomen.* Urban, édit., Vienne, 1920.

Esposel (E.), *Da capacidade de fixação em normaes e alienados.* Thèse de Professoral, 102 p., Pimento de Mello édit., Rio de Janeiro, 1922.

Ferrarini (C.), *Le attuali conoscen e sulla biologia dell'infezione sifilitica e la loro applicazione alla patogenesi della paralisi progressiva.* Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 11, nos 4-5, juillet-oct. 1922.

Fiamberti (A. M.), *Liquido cefalo-rachidiano emorragico in due casi di ematoma dello spazio subdurale.* Note e Riviste di Psichiatria, 1922, n° 2.

Prigerio (Arrigo), *Le richerche sull'azoto del sangue in medicina generale ed in psichiatra.* Rivista Patologia nervosa e mentale, 1920, fasc. 5-6.

Frigerio (Arrigo), *Richerche sull'azoto non coagulabile del sangue in alcune malattie mentali.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, nov. et déc. 1921.

Frigerio (Arrigo), *Su la distonia lenticolare progressiva.* Atti del V Congresso della Societa Italiana di Neurologia, 19 octobre 1921, Rivista di Patologia nervosa e mentale, janv.-août 1922.

Frigerio (Arrigo), *Su le atrofie cerebellari dell'adulto.* Atti del V Congresso della Societa Italiana di Neurologia, 19 octobre 1921, Rivista di Patologia nervosa e mentale, janv.-août 1922.

Frigerio (Arrigo), *Crisi di opistotono quale sintoma postencephalitico in un bambino.* Atti del V Congresso della Societa italiana di Neurologia, 19 octobre 1921. Rivista di Patologia nervosa e mentale, janv.-août 1922.

Frigerio (Arrigo), *Sifilide nervosa e lipomatosi cervicale simetrica.* Atti del V Congresso della Societa Italiana di Neurologia, 19 octobre 1921. Rivista di Patologia nervosa e mentale, janv.-août 1922.

Frigerio (Arrigo), *Su l'istopatologia della mioclonoepilessia.* Note e Riviste di Psichiatria, 1922, n° 2.

Le Gérant : **J. CAROUJAT.**

Poitiers — Société française d'Imprimerie

Tome II. N° 4 Octobre 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ROLE D'INTÉGRATION JOUÉ PAR LA MOELLE DANS LA DÉTERMINATION DES ATTITUDES DU TRONC ET DES MEMBRES

PAR

WALTER M. KRAUS *
(de New-York)

I. — INTRODUCTION.

On a fait beaucoup de tentatives pour formuler une explication adéquate des diverses sortes d'attitudes pathologiques. Or, si quelque théorie parvenait à être suffisamment complète, elle devrait s'appliquer tout aussi bien aux attitudes normales qu'aux diverses attitudes pathologiques auxquelles elle s'adresse spécialement, telles que syndrome parkinsonien, diplégies, hémiplégies, paraplégies, rigidité décérébrée, épilepsie, maladie de Wilson, pseudo-sclérose, etc. Il serait dès lors possible de formuler à l'égard de ces attitudes normales et pathologiques certaines règles qui non seulement favoriseraient le groupement d'affections très proches parentes, mais pourraient aussi montrer le chemin à la thérapeutique.

En réalité, beaucoup de théories ont prétendu expliquer, d'un même coup, les troubles du tonus, de la force volontaire et de l'attitude. Or, ces trois éléments sont des entités physiologiques tout à fait distinctes et que l'on doit considérer séparément ; chacune, d'ailleurs, présente déjà par elle-même suffisamment de difficultés et les tentatives pour les encadrer dans une théorie globale n'ont abouti à rien.

P. Marie et Foix (1), Walshe (2), Babinski (3), Riddoch (4) et beaucoup

* I am greatly indebted to my friend Dr. Auguste Tournay for the care with which he has translated this paper from the original English. — W. M. K.

d'autres ont apporté des contributions cliniques fondamentales indiquant que nombre d'attitudes *sont déterminées par la moelle* ; une partie de cet article s'appuiera sur ces faits qui lui constituent une base importante. On a beaucoup insisté sur ce que de telles activités posturales réflexes se rencontrent dans diverses affections nerveuses ; mais, comme nous le montrerons, à cet égard, l'analyse peut être poussée encore plus loin.

Les diverses théories de la contracture hémiplégique, ainsi que l'établit Dejerine (5), ne sont pas satisfaisantes. « En résumé, dit-il, presque toutes les théories sur la contracture ne s'appliquent qu'à un certain nombre de faits, et sont en contradiction avec d'autres » (p. 525) ; et plus loin : « Avant de pouvoir expliquer clairement un phénomène pathologique tel que la contracture, il serait nécessaire d'être mieux renseigné sur la physiologie normale de la moelle. » C'est *à cela, précisément, que le présent article voudrait apporter quelque éclaircissement.*

Par ailleurs, il n'a pas été fait de tentative fructueuse pour formuler une conception de l'intégration du mouvement en s'appuyant sur *les arrangements** musculaires qui ont leur origine dans l'enchaînement, l'intégration, par les segments spinaux, de mécanismes neuro-musculaires (*intégration* voulant dire ici le processus d'unification des activités d'un certain nombre de neurones pour un but plus compliqué que celui qui peut être atteint par l'un quelconque de ces neurones seul ; *mécanisme neuro-musculaire* comprenant le neurone moteur périphérique et le muscle qu'il innerve). Toute la série spinale des mécanismes neuro-musculaires est réunie d'une manière ou d'une autre par les fibres endogènes de la moelle.

« Nous ne tenons pas compte dans nos raisonnements », écrivait encore Dejerine (p. 536), « que des faisceaux exogènes de la moelle, sans accorder la moindre part à la substance grise et aux fibres endogènes ». Or, puisque l'intégration des fibres endogènes est presque la plus ancienne, au point de vue pholygénétique, du système nerveux, c'est elle qu'il faudrait la première clairement comprendre.

Deux facteurs *au moins* entrent normalement dans la production de l'attitude du tronc et des membres :

1° La *détermination* des positions des diverses parties du tronc et des membres au moyen de muscles antagonistes contrôlés de manière réciproque. Par détermination, j'entends ce processus qui contrôle les muscles de telle manière qu'il oblige le tronc ou l'un des membres à assumer une certaine position dans l'espace, indépendamment du caractère des stimuli qui mettent en activité ces muscles. Les fibres spinales endogènes, en enchaînant les neurones moteurs périphériques, jouent la majeure part dans cette détermination des attitudes. Comme exemples de postures ainsi déterminées, l'on peut citer l'attitude d'opisthotonos et les positions des jambes dans la paraplégie en flexion et en extension.

2° L'*activation* des neurones qui déterminent l'attitude. Cette activa-

* *Arrangements* = « patterns ». (Voir Sherrington (6), p. 313, ligne 19.)

tion est produite par les impulsions afférentes qui entrent dans la moelle en suivant les racines postérieures et par des impulsions d'origine supraspinale.

Le présent travail a pour but de décrire ces activités intégratives de la moelle qui *déterminent* l'attitude ; l'*activation* de ces neurones spinaux n'y sera pas envisagée en elle-même.

Nous nous proposons donc de poser les assises de l'intégration en définissant les intégrations qui se produisent dans la moelle épinière, c'est-à-dire les activités des fibres spinales endogènes et l'influence qu'elles exercent en harmonisant les divers éléments neuro-musculaires pour la *détermination* des diverses attitudes. Cela rendra en même temps possible de comprendre plus clairement que jusqu'à présent les facteurs qui suscitent les attitudes dues à des affections des formations supraspinales. Les manifestations de beaucoup de ces affections d'origine supraspinale dépendent de formules d'arrangements imposées par un enchaînement défini des groupes cellulaires des cornes antérieures par les fibres spinales endogènes.

Cet article aura donc comme portée pratique de décrire et en même temps de classer les plus importants des arrangements posturaux normaux et anormaux qui sont produits par les intégrations de la moelle, ce qui permettra d'établir, du point de vue de la physiologie pathologique, un lien entre beaucoup d'affections de la motilité.

La description de ces intégrations sera précédée de quelques mots sur l'intégration en général et sur ce qu'on entend par groupements dorsaux et ventraux du mécanisme neuro-musculaire.

II. — Notions préliminaires.

Les activités intégratives du système nerveux sont maintenant bien connues grâce, en particulier, aux travaux de Sherrington (6), qui ont mis en évidence des réflexes spinaux, tels que le « stepping reflex » (p. 211), le « scratch reflex » (p. 10) et l' « extensor thrust » (p. 10 et 60), et la position de la tête, du tronc et des membres dans certains états de décérébration*. L'application à la clinique de ces données de physiologie expérimentale a suscité de nombreuses publications, entre autres celles qui concernent les réflexes de défense, le « flexion reflex » et les attitudes de « decerebrate rigidity ».

Pourtant, malgré cette abondance de documents, l'on ne trouve pas de description du mode de groupement anatomique des muscles ainsi mis en activité par ces intégrations.

* Une certaine confusion a été causée par l'application trop générale du terme « décérébré ». Evidemment la décérébration peut se produire à des niveaux différents ; aussi y a-t-il avantage à spécifier le niveau avec le plus de précision possible. Dans cet article, la référence à une décérébration pontique voudra dire une décérébration juste au-dessus du niveau des noyaux paracérébelleux et capable, par conséquent, de produire les attitudes caractéristiques du tableau général connu comme « decerebrate rigidity ».

Pour son expression motrice, l'activité du système nerveux est transmise aux nerfs périphériques et, par suite, aux muscles. Or, l'on n'a envisagé la description des activités de ces muscles que d'un *point de vue physiologique*, c'est-à-dire en tant qu'elles se traduisent par des mouvements tels que flexion, extension, etc., au lieu de chercher à établir des groupes embryologiques et anatomiques de nerfs et de muscles ; les arrangements spinaux de mouvements coordonnés sont dès lors exprimés en termes physiologiques et non morphologiques. En somme, toute l'importance a été donnée aux *groupes de mouvements* et non aux *groupes de muscles*.

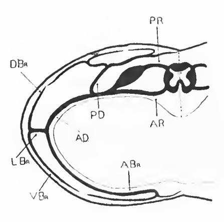


Fig. 1. — Les divisions d'un nerf spinal thoracique typique (d'après « Human Anatomy » par G. A. Piersol).

DBr, branche dorsale ; VBr, branche ventrale ; LBr, branche latérale ; ABr, branche antérieure ; PR, racine postérieure ; AR, racine antérieure ; PD, division postérieure ; AD division antérieure.

En 1921 (7), j'ai présenté une brève esquisse de ce que je considérais comme la conception neuro-musculaire du mouvement. Cette conception était basée sur ce fait que la musculature du tronc est, du point de vue embryologique, divisible en deux grands groupes, l'un dorsal et l'autre ventro-latéral, et sur cet autre fait que la musculature des membres, se développant à partir de la masse ventro-latérale sus-mentionnée, est pareillement divisible en groupes ventral et dorsal. Ainsi, la musculature des membres, tout comme celle du tronc, se divise de manière à produire des agonistes et des antagonistes. Ces notions, que l'on peut aisément trouver dans des traités d'anatomie tels que ceux de Quain (8), Cunningham (9), Braus (10) et, jusqu'à un certain point, dans l'article de Flatau (11) du Handbuch de Lewandowsky, indiquent que les muscles sont divisibles en groupes dont *le plan de clivage* est déterminé *non pas par leurs mouvements, mais par leurs positions anatomiques primitives*. J'ai discuté par rapport à cette idée les arrangements posturaux de la marche normale (12), du syndrome parkinsonien (13), de la paraplégie en flexion et en extension

et de certains états décérébrés (14). Dans le présent exposé, je me bornerai à décrire les intégrations spinales d'attitudes en général et leurs arrangements neuro-musculaires.

Donc, si l'on divise ainsi les nerfs et muscles du tronc et des membres chez l'homme en groupes dorsal et ventral (voir figures 1, 2, 3, 4), on constate que, le plus souvent, l'action d'un muscle donné correspond bien à l'action qu'on serait en droit d'en attendre en se basant sur l'origine embryologique; mais il n'en est pas toujours ainsi.

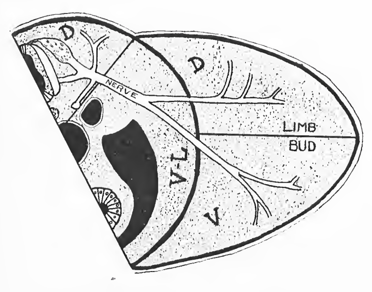


Fig. 2. — L'innervation des masses musculaires ventrale et dorsale primitives du membre (d'après « Anatomy of the peripheral Nerves » par Patterson).
V = Ventral ; D = Dorsal ; V-L = Ventro-latéral ; LIMB BUD = Bourgeon du membre.

L'exemple le plus simple de cette correspondance entre l'origine et la fonction est fourni par la musculature axiale du cou, du dos et de la paroi abdominale. Les muscles s'y divisent en groupes dorsal et ventro-latéral ; la physiologie révèle immédiatement que le groupe dorsal produit l'extension et le groupe ventro-latéral la flexion. Les mouvements latéraux et rotatoires produits par ces groupes de muscles sont dus à l'activité prépondérante des moitiés droite ou gauche des groupes dorsal et ventral.

Dans les membres, les muscles proviennent de grandes « masses prémusculaires » qui donnent naissance à des groupes dont l'innervation est respectivement ventrale et dorsale (voir Fig. 2, 3 et 4). Or, l'examen des fonctions des muscles révèle qu'il n'existe pas toujours une exacte correspondance entre la fonction réelle et celle qu'on attendrait d'après le classement d'origine. Autrement dit, les muscles qui se développent du côté dorsal du membre n'ont pas toujours des fonctions dorsales, telles que l'extension, ni les muscles qui se développent du côté ventral des fonctions

ventrales, telles que la flexion. Il est important, à cet égard, de ne pas oublier que le versant antérieur du membre inférieur est, du point de vue phylogénétique, sa face postérieure.

Voici les meilleurs exemples de ce défaut de correspondance. Sur le versant antérieur de la cuisse, les muscles psoas-iliaque et couturier, étant d'origine dorsale, on devrait s'attendre, de par l'analogie avec les muscles axiaux, à ce qu'ils aient une fonction d'extension ; or, c'est en

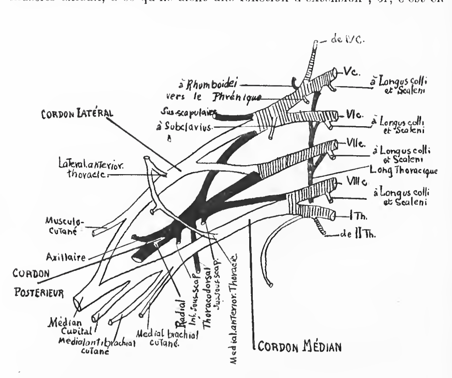


Fig. 3. — Plan du plexus brachial (d'après « Anatomy », par Gray.)
En noir, dorsal ; en blanc, ventral ; en hachures, combiné.

réalité une fonction de flexion. A la main, les interosseux dorsaux étendent et mettent en abduction les phalanges terminales, quoique, à l'exception de l'abducteur du cinquième doigt, tous les autres muscles innervés par le cubital et de même groupe aient une fonction de flexion ou d'adduction.

Si l'on poursuit un tel examen critique, on trouve, pour les muscles du jarret, que, tandis qu'ils fléchissent au genou, ils étendent à la hanche, ce qui est certes une combinaison curieuse. Pour les mouvements au cou-de-pied, on trouve que les gastro-cnémiens, bien que situés postérieurement à la jambe et bien que dérivant de ce qui en est en réalité le côté ventral, ont une fonction dorsale, l'extension. Pourtant, ils ont aussi une fonction ventrale, la flexion, quand ils agissent au genou. De plus, ces muscles sont innervés par un nerf ventral qui innerve aussi les fléchisseurs des orteils et les fléchiseurs intrinsèques du pied ; d'où une confusion faite

pour étonner. Et pourtant si, au lieu des mouvements actuels des muscles, nous considérons leur groupement embryologique et leur innervation, nous trouvons que toutes ces difficultés disparaissent.

On peut donc voir, d'après ce qui précède, que la seule description des mouvements des muscles n'indique pas de façon précise la relation de cette activité physiologique avec le contrôle intégratif des muscles par le système nerveux central. *Cette activité intégrative doit être rapportée aux groupes de nerfs et de muscles plutôt qu'aux groupes de mouvements proprement dits.*

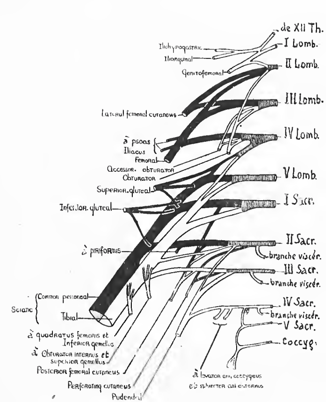


Fig. 4. — Plan des plexus lombaire, sacré et coccygien (d'après « Anatomy », par Gray). Mêmes indications que pour la Fig. 3.

En ce qui concerne l'action intégrative du système nerveux, rappelons d'après Sherrington (6) les points essentiels.

« L'arc réflexe est l'unité de mécanisme du système nerveux, si l'on considère ce système dans sa fonction intégrative. *L'unité de réaction dans l'intégration nerveuse est le réflexe*, parce que tout réflexe est une réaction et qu'il n'y a pas d'action nerveuse sans réflexe qui soit un acte complet d'intégration. La synthèse nerveuse d'un individu qui serait sans elle une pure agrégation d'organes commensaux, se résout elle-même en coordination par action réflexe. Mais quoique l'unité de réaction dans l'inté-

gration soit un réflexe, tout réflexe n'est pas une unité de réaction, puisque certains réflexes sont composés de réflexes plus simples. La coordination, par conséquent, est en partie la composition des réflexes » (p. 7).

« Par l'intégration longitudinale, de *courtes* séries de segments adjoints deviennent par un certain caractère combinées ensemble, de manière à former selon ce caractère pratiquement *un seul organe*. Il convient de parler de telles réactions réflexes, confinées de leur point de départ à leur terminaison dans une seule série intégrée de segments, comme de « réflexes courts » donnant des « réactions *locales* ». Ainsi les appendices des vertébrés appelés membres sont plurisegmentaires, mais les segments individuels constituant le membre forment à l'égard du membre un groupe fonctionnel de solidarité telle que leurs réactions dans le membre sont à tout moment unitaires » (p. 344).

« Les réflexes qui s'étendent au delà des limites d'un tel groupe sont, d'autre part, convenablement appelés « *réflexes longs* ». Et c'est dans l'intégration de séries longues, ou de séries entièrement de segments les unes avec les autres, que, mis à part les phénomènes psychiques, le système nerveux semble atteindre son acmé d'achèvement » (p. 344).

« La fonction intégrative du système nerveux se voit à la perfection dans la soudure des métamères en l'unité d'un individu animal » (p. 314).

Ainsi, l'on peut dire que l'intégration à l'intérieur de la moelle épinière consiste en l'enchaînement, dans une voie ou dans une autre toujours bien définie, d'un certain nombre de segments. Primitivement, elle enchaîne les neurones moteurs périphériques et leurs organes terminaux, les muscles, et, *comme résultante seulement, les mouvements de ces muscles*. Par ce processus d'enchaînement, la preuve est clairement donnée qu'il existe à l'intérieur de la moelle des arrangements divers de neurones.

Pour bien définir les diverses intégrations, il est nécessaire de partir des plus simples. Aussi considérerons-nous en premier celles de l'axe.

III. — Intégrations primaires.

A) *Intégrations axiales*. — Comme il a été dit ci-dessus, la musculature du tronc est divisible en groupes dorsal et ventral. Un autre plan de clivage perpendiculaire au précédent la divise en moitiés droite et gauche (voir la représentation sous forme de diagramme, fig. 6).

Dans la musculature dorsale, les segments successifs doivent être réunis l'un à l'autre par des neurones intersegmentaires ; de même pour la musculature ventrale. Puisque, ainsi que cela sera démontré plus loin, ces deux groupes peuvent agir comme antagonistes l'un vis-à-vis de l'autre, ils doivent être coordonnés séparément à cet effet. Nous sommes ainsi conduits à définir deux activités intégratives, l'une axiale-dorsale-unilatérale (Aa, fig. 6) et l'autre axiale-ventrale-unilatérale (Ab, fig. 6) : une série de chaque existant du côté droit et du côté gauche.

L'existence de l'opisthotonos et de l'emprosthotonos suffit à indiquer que la musculature dorsale tout comme la musculature ventrale peuvent

être enchaînées ensemble à travers la ligne médiane. Il doit donc exister une intégration dorsale bilatérale (Ba, fig. 6) et une intégration ventrale bilatérale (Bb, fig. 6).

D'autre part, dans les mouvements latéraux du tronc, ce qui se voit

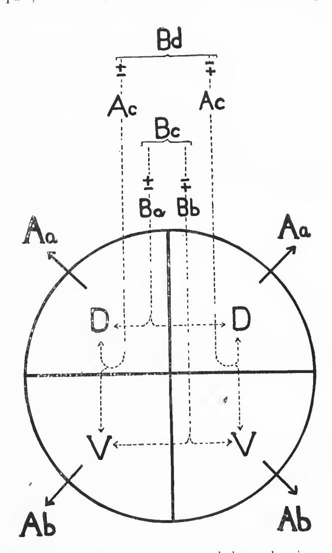


Fig. 6. — Ce diagramme représente une section transversale des muscles axiaux, montrant leur division en groupes ventral et dorsal droits et gauches. Les lettres désignent le contrôle intégratif, par les fibres spinales endogènes, des cellules des cornes antérieures activant ces muscles (voir le texte).

particulièrement chez les animaux à quatre pattes et chez les reptiles, il y a une action concertée de la moitié droite de la musculature dorsale *et* ventrale aussi bien que de la moitié gauche de la musculature dorsale *et* ventrale (Ac, fig. 6, intégration axiale dorso-ventrale unilatérale). Cela est aussi très apparent chez l'homme dans les mouvements du cou et les

mouvements latéraux du tronc. Donc, dans certaines circonstances, *le système nerveux intègre l'activité de la musculature des deux moitiés du tronc et doit en activer chaque moitié comme une seule masse musculaire.*

Toutefois, aucune des intégrations que nous venons de décrire ne suffit à amener dans le tronc des mouvements concertés. Pour obtenir cela, il est nécessaire d'avoir une *innervation réciproque*, c'est-à-dire d'avoir un certain degré de contraction d'un groupe agoniste et un certain degré de relâchement simultané d'un groupe antagoniste. C'est ainsi qu'une certaine activité intégrative du système nerveux simultanément fera se contracter la musculature dorsale et se relâcher la musculature ventrale (Bc, fig. 6, réaction opisthotonique) et que, par contre, la même intégration (Bc, fig. 6) fera se contracter la musculature ventrale et se relâcher la musculature dorsale (réaction emprosthotonique). Cette activité a été appelée intégration dorso-ventrale bilatérale.

A propos des mouvements de latéralité du tronc, il a été établi ci-dessus que si la musculature dorsale et ventrale de la moitié droite se contractait, celle de la moitié gauche se relâchait. Il y a donc une certaine activité intégrative du système nerveux qui normalement coordonne les mouvements de cette sorte. Cette activité peut être appelée intégration dextro-sinistrale bilatérale (Bd, fig. 6).

Sur ces bases essentiellement simples, on pourra construire la conception et la classification des intégrations du système nerveux qui déterminent les attitudes.

B. — *Intégrations appendiculaires.* — Tout comme il existe dans la musculature axiale un plan de clivage, tant au point de vue anatomique que du point de vue physiologique, qui permet la description d'intégrations simples, on peut en trouver un dans la musculature appendiculaire. Toutefois, il n'est pas tout à fait aussi simple de décrire ces intégrations, par ce fait que la musculature des membres n'est elle-même pas aussi simple que celle de l'axe. C'est ce qu'illustre le processus de la marche.

Dans un autre article (2), j'ai mis en évidence ce fait que les mouvements du membre inférieur dans la marche normale peuvent se résoudre en quatre phases :

1° Un mouvement ventral à la hanche, analogue à celui d'une nageoire ;

2° Un mouvement dorsal à la hanche, analogue à celui d'une nageoire ;

3° L'élément de « flexion reflex » ;

4° L'élément de « support ».

Les deux premières représentent les mouvements des membres d'un vertébré avec des appendices à une seule charnière, à savoir des nageoires. Quand, dans le cours de l'évolution des vertébrés, les poissons se développèrent en animaux terrestres, amphibies, et acquirent des appendices à trois charnières, des mouvements plus complexes devinrent nécessaires. L'appendice à trois charnières n'a pas seulement à être bloqué en extension pour agir contre la pesanteur, mais aussi à être retiré du sol. Aussi les animaux terrestres développèrent-ils une intégration plus compliquée du système nerveux pour contrôler cela. Les positions de ces deux dernières

phases, qui sont opposées en se correspondant, représentent ces deux nouveaux éléments de la marche, celui de flexion réflexe et celui d'appui. Ce sont eux qui sont rendus manifestes d'une façon anormale par le processus de décérébration protubérantielle expérimentale chez les animaux et, chez l'homme, dans des conditions analogues et dans beaucoup d'autres maladies.

Je ne donnerai pas ici une description détaillée des muscles actuels impliqués dans ces diverses phases de la marche normale. On trouvera la liste des muscles des troisième et quatrième phases dans la figure 5 et le tableau 1. En reproduisant des passages de mon précédent article, je mon-

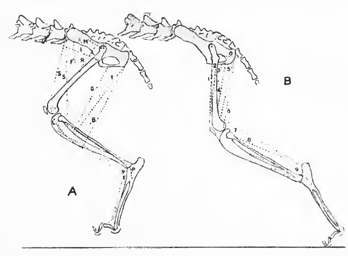


Fig. 5. — Figure montrant les muscles actuellement observés par l'analyse expérimentale comme engagés à se contracter dans les phases de flexion (A) et d'extension (B) de la marche réflexe du chat reproduit selon Sherrington, (Brain vol. 33. 1910, (15).



A	B
A. Tibialis anticus.	0. Quadratus femoris.
B. Biceps femoris posterior.	1. Crureus.
E. Extensor brevis digitorum.	2. Vasti.
F. Tensor fasciæ femoris brevis.	3. Adductor minor
G. Gracilis.	4. Adductor major (4 part).
I. Psoas.	5. Semimembranosus.
L. Extensor longus digitorum.	6. Biceps femoris posterior.
M. Gluteus minimus.	7. Gastrocnemius.
P. Peroneus longus.	8. Soleus.
R. Rectus femoris.	9. Flexor longus digitorum.
S. Sartorius lateralis.	
S'. Sartorius medialis.	
T. Semitendinosus.	

trerai que, dans la description des intégrations qui contrôlent le membre, celles qui contrôlent les mouvements très primitifs et homogènes à l'articulation proximale (épaule et hanche chez l'homme) doivent être envisagées séparément.

La position de posture contre la pesanteur (antigravity posture), telle que l'a définie Sherrington, est désignée comme extension, tandis que l'élément de « flexion reflex » est désignée comme flexion. Il semble donc évi-

dent que ces deux catégories de mouvement soient physiologiquement homogènes ; et cela implique que le système nerveux subit une relation similaire en les contrôlant. Pourtant, on verra par la suite que, d'un point de vue morphologique, l'extension aussi bien que la flexion consistent en une *alternance de mouvements ventraux et dorsaux* (tableau 1) et non en une

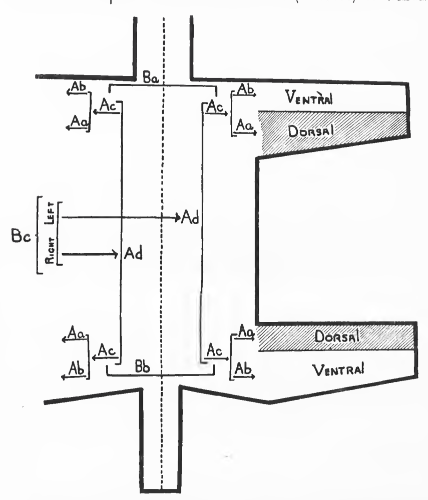


Fig. 7. — Fonctions intégratives appendiculaires primaires de la moelle. Contrôle de la musculature appendiculaire proximale agissant à l'épaule et à la hanche. Les lettres désignent le contrôle intégratif, par les fibres spinales endogènes, des cellules des cornes antérieures activant ces muscles (voir le texte.)

réaction simple et homogène. Les positions du tronc et des membres dans ces réflexes de posture et de progression sont naturellement contrôlées par des intégrations de la moelle. Celles-ci sont certainement plus complexes que celle qui contrôlerait simplement les mouvements d'un grand groupe de muscles ventraux ou dorsaux d'une manière concertée aux épaules et aux hanches (phases 1 et 2).

Par comparaison avec les activités axiales, *les musculatures ventrales*

et dorsales des articulations de l'épaule et de la hanche, produisant des mouvements pareils à ceux des deux premières phases de la marche, doivent être coordonnées dans leur activité (intégrations Ab, ventrale unilatérale, et Aa, dorsal, unilatérale, fig. 7). De la même manière, suivant le plan axial, il y a une intégration Ac (dorso-ventrale unilatérale, fig. 7) qui coordonne Ab et Aa ; elle agit normalement par *innervation réciproque*. Naturellement, il existe deux intégrations de cette sorte du côté droit et deux du côté gauche du corps.

Dans l'étude du mécanisme musculaire impliqué dans les réflexes spinaux, Sherrington (6), s'occupant (pp. 161-167) des réflexes unilatéraux, a montré que des mouvements surviennent sur l'un ou l'autre côté du corps. *Ici ces réflexes sont considérés pour autant qu'ils contrôlent les muscles proximaux agissant à l'épaule et à la hanche* ; l'activité complète aux trois articulations sera discutée dans le prochain chapitre qui traite des intégrations appendiculaires secondaires. Il a été montré que les membres antérieur et postérieur droits sont coordonnés dans leurs mouvements par des réflexes spinaux longs. Il s'ensuit qu'il se produit un enchaînement des intégrations Ac (Ad, fig. 7) de manière à faire agir à l'épaule et à la hanche les membres antérieur et postérieur d'une manière coordonnée. C'est ce que l'on peut appeler intégration appendiculaire dorso-ventrale unilatérale. Sherrington a également montré que les deux membres antérieurs aussi bien que les deux membres postérieurs peuvent être stimulés à une réaction simultanée. Il apparaîtrait donc qu'il y a deux activités intégratives séparées du même type qui assurent la corrélation de la musculature des membres sur les deux côtés du corps. Dans certains cas, la corrélation est ainsi établie que les mêmes mouvements se produisent sur les côtés droit et gauche (saut et bondissement — lapins et kangourous), tandis que dans d'autres cas, la corrélation est telle que des mouvements opposés se produisent sur les côtés droit et gauche (voir Sherrington (6), p. 162 et suiv.). Les variations dans ces réflexes produits expérimentalement sont considérables non seulement chez un même animal, mais chez des animaux différents. Ces faits contribuent à mettre en évidence l'existence de réflexes bilatéraux et leur relation avec des stimuli sensoriels divers aussi bien qu'avec des usages différents, selon les animaux, des pattes antérieures et postérieures. Les réflexes appendiculaires bilatéraux rappellent le même type de réflexes axiaux bilatéraux contrôlés par l'intégration axiale dextro-sinistrale bilatérale. Les intégrations axiales dépendent des fibres spinales endogènes qui établissent la corrélation entre les colonnes mésiales des cellules des cornes antérieures qui activent les muscles axiaux, tandis que les intégrations concernant les membres antérieurs et postérieurs dépendent d'une corrélation similaire des colonnes latérales de cellules des cornes antérieures, qui, comme l'on sait, activent les muscles qui produisent les mouvements des membres antérieurs et postérieurs.

On pourrait désigner les arrangements de neurones qui produisent ces réflexes bilatéraux des muscles proximaux des membres antérieur et postérieur comme intégrations appendiculaires bilatérales primaires.

Le simple fait que les quatre membres agissent à l'unisson dans le processus de la marche indique qu'il existe une intégration des mouvements à l'épaule et à la hanche des paires de membres droite et gauche, même chez un animal spinal (Bd intégration appendiculaire dorso-ventrale bilatérale). L'activation de ces mouvements de manière à rendre la marche normale possible n'est pas entièrement spinale. La détermination des attitudes vues dans ces mouvements est entièrement spinale. Comme je le montrerai en y insistant dans le prochain chapitre, Bd établit la corrélation du contrôle (voir fig. 7) de Ba, Bb et de Ad à la fois du côté droit et du côté gauche, c'est-à-dire Bc, ce qui assure donc indirectement le contrôle des quatre intégrations Ac (dorso-ventrale unilatérale) gouvernant chaque membre. Bd représente donc un contrôle intégratif des systèmes coordinateurs unilatéral long, bilatéral court et unilatéral local.

IV. — Intégrations secondaires.

Dans deux notes précédentes, j'ai déjà montré que si les phases de flexion et d'extension de la marche, telles que les a décrites Sherrington, constituaient une réaction homogène d'un point de vue physiologique, il n'en est pas ainsi du point de vue neuro-musculaire. J'ai insisté sur ce fait que le « flexion reflex » consiste en une alternance de mouvements, dorsal à la hanche, ventral au genou et dorsal au cou-de-pied et au-dessous, tandis que la phase d'extension consiste en l'opposé. Ce qui suit sera en partie emprunté à mon dernier article avec Rabiner (14) (p. 217).

Dans un travail intitulé « le mécanisme réflexe de la marche », Sherrington (15) a indiqué les muscles actuels impliqués dans la phase d'extension ou d'antigravité du « reflex stepping » et dans la phase de flexion. La figure 5 représente ces résultats. Dans le tableau mis en dessous (Tableau I), l'on trouvera d'abord le classement des mêmes muscles que dans les listes A et B de la figure se rapportant au chat en groupes dorsal et ventral ; puis le classement, en vue de l'utilisation future, des muscles correspondants de l'homme qui ont pu être examinés avec certitude.

D'après cela, l'on voit aisément qu'il y a une alternance définie de contrôle aux trois grandes articulations : hanche, genoux et cou-de-pied.

Cette alternance, dans la marche normale, est représentée sur la figure 8 par les lignes suivant respectivement V D V ou D V D.

Certains muscles ont deux fonctions (5) (2). Par exemple, le gastrocnemius (ventral) est extenseur au cou-de-pied et fléchisseur au genou ; le biceps femoris (ventral) est extenseur à la hanche et fléchisseur au genou. Or, dans l' « extension reflex » V D V, le gastrocnemius étend au cou-de-pied tandis que le biceps femoris étend à la hanche. Cela confirme tout à fait la formule V D V. Dans la phase de flexion D V D, le gastrocnemius et le biceps femoris sont tous deux fléchisseurs au genou. Cela aussi confirme la formule. La même explication de la relation entre l'action et l'origine anatomique des muscles à double action peut être appliquée à d'autres muscles.

TABLEAU I. — Les muscles de la fig. 5 arrangés en groupes ventral et dorsal.

NOTA. — Dans les deux parties du tableau, le *Groupe I* comprend les muscles agissant à la hanche, le *Groupe II* les muscles agissant au genou et le *Groupe III* les muscles agissant au cou-de-pied.

Fl. = Flexion ; *Ext.* Extension ; *Ad.* Adduction.

	A.		B.	
GROUPE	VENTRAL	DORSAL	VENTRAL	DORSAL
I.		1. Psoas. M. Gluteus minimus. R. Rectus femoris. F. Tensor fasciæ femoris brevis. S. Sartorius lateralis. S'. Sartorius medialis.	0. Quadratus femoris. 3. Adductor minor. 4. Adductor major (1 part). 5. Semimembranosus. 6. Biceps femoris posterior.	
II.	B. Biceps femoris posterior. G. Gracilis. T. Semitendinosus.			1. Crureus. 2. Vasti.
III.		A. Tibia'is anticus. L. Extensor longus digitorum. P. Peroneus longus. E. Extensor digitorum brevis.	7. Gastrocnemius. 8. Soleus. 9. Flexor longus digitorum.	

LES MUSCLES CORRESPONDANTS CHEZ L'HOMME *

GROUPE	VENTRAL	DORSAL	VENTRAL	DORSAL
I.	Pectineus (Fl. et Ad. hanche).	Iliopsoas (Fl. hanche). Tensor fasciæ femoris (Fl. hanche). Sartorius (Fl. hanche). Pectineus (Fl. et Add. hanche).	Adductors (Ad. hanche). Semimembranosus (Ext. hanche). Semitendinosus (Ext. hanche). Biceps femoris (Ext. hanche).	
II.	Gracilis (Fl. et Ad. genou). Semitendinosus (Fl. genou). Semimembranosus (Fl. genou). Biceps femoris (Fl. genou).			Quadriceps femoris (Ext. genou).
III.		Tibialis anticus (Fl. cou-de-pied). Extensor digitorum longus (Fl. cou-de-pied). Extensor longus hallucis (Fl. cou-de-pied).	Gastrocnemius (Ext. cou-de-pied). Soleus (Ext. cou-de-pied). Tibialis posticus (Ext. et Add. cou-de-pied).	

* Ne sont indiqués que les muscles dont l'examen a été possible.

Et maintenant il est bien reconnu qu'une intégration assure à la fois la posture de « flexion reflex » et celle d'appui, troisième et quatrième phases de la marche réflexe. A propos des muscles impliqués dans ce processus, Sherrington (6) écrit (p. 196) : « Si l'on examine l'acte réflexe de la marche, comme on peut le faire sur un animal spinal et sur un animal décérébré (chat), on trouve que cet acte consiste en deux phases ; dans une phase — phase de flexion — le pied est soulevé légèrement du sol, et le membre

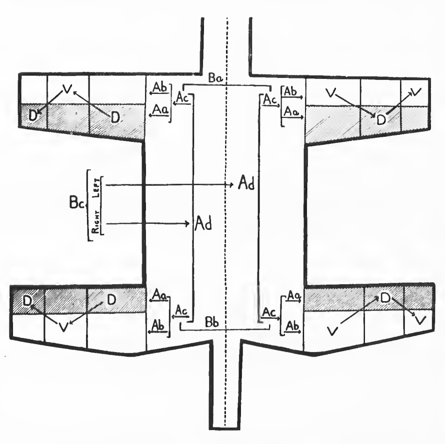


Fig. 8. — Fonctions intégratives appendiculaires secondaires de la moelle. Contrôle de toute la musculature appendiculaire. Les lettres désignent le contrôle intégratif, par les fibres spinales endogènes, des cellules des cornes antérieures activant les muscles (voir le texte).

est lancé en avant par flexion de la hanche accompagnée de flexion au genou et au cou-de-pied, de telle sorte que le pied peut frotter le sol dans son avance. Dans cette phase, tous les muscles fléchisseurs du membre sont excités à se contracter, et tous ses muscles extenseurs sont inhibés par inhibition réflexe. L'autre phase — phase d'extension — est celle dans laquelle le pied étant en contact avec le sol, le membre est étendu au genou et au cou-de-pied et empêché de plier sous le poids du corps par les extenseurs de ces jointures ; et à la hanche, les extenseurs utilisant

le point d'appui du pied comme un fulcrum pour le soulèvement par le membre, poussent le corps en avant. Dans cette phase, tous les extenseurs du membre sont en contraction active et les fléchisseurs sont inhibés de façon réflexe. La distribution du tonus chez l'animal décérébré dans la musculature du membre se fait exactement à ces muscles qui sont en contraction active dans la phase d'extension de la marche, à ces musles et non aux autres. »

L'examen de la figure 8 et la comparaison avec la figure 7 montreront un groupe similaire d'intégrations. Aa (unilatérale D V D) est celle qui met en activité les muscles produisant la position de « flexion reflex », tandis que Ab (unilatérale V D V) met en activité les muscles produisant la position de posture d'appui. Ac coordonne Aa et Ab, tandis que Ad coordonne les membres d'un même côté. La coordination de paires de membres antérieur et postérieur est assurée aussi, comme cela a été pour les intégrations appendiculaires primaires (chapitre III). Bd (bilatérale V D V — D V D) coordonne, au moyen de Ba, Bb et Bc les quatre membres et représente indirectement le contrôle des quatre intégrations Ac (les unilatérales V D V — D V D) contrôlant chaque membre, tout comme dans le contrôle appendiculaire primaire les quatre intégrations dorso-ventrales unilatérales Ac sont unifiées par Bd.

Bd représente un contrôle intégratif des systèmes coordinateurs unilatéral long, bilatéral court et unilatéral local décrits ci-dessus. Quand les intégrations D V D ou V D V sont toutes actives dans les quatre membres, l'animal, pour autant que l'on regarde ses appendices, est en position de « decerebrate rigidity ».

Les positions D V D et les positions V D V ont à la fois été désignées comme celles de la posture décérébrée, selon le récent travail de Bazett et Penfield (18) qui ont montré que dans la préparation décérébrée chronique se présentent à la fois ces arrangements correspondants et antagonistes.

Une liste complète des intégrations décrites ici est donnée dans le tableau II, de manière à permettre au lecteur de les récapituler rapidement. Les difficultés rencontrées dans la préparation d'une nomenclature et d'une classification telle que celle-ci sont grandes et sous plus d'un rapport cela ne doit être considéré que comme un essai.

V. — La preuve que ces intégrations sont spinales.

Les intégrations qui déterminent les postures que nous venons de décrire sont spinales. C'est dire que les neurones qui mettent l'axe dans les positions d'opisthotonos et d'emprosthotonos (fig. 6) et les appendices dans celles de « flexion reflex » et de posture d'antigravité pendant la marche (fig.8) et les neurones qui *déterminent* les positions de l'axe et des membres dans les états de décérébration protubérantielle typique ont leur résidence dans la moelle. Je préfère toutefois parler de ces positions comme les positions ou postures spinales produites par décérébration

Tableau II. — Fonctions intégratives axiales et appendiculaires de la moelle déterminant la posture.

AXIALES PRIMAIRES	
A. *Unilatérales* :	B. *Bilatérales* :
a. Dorsale.	*a*. Dorsale.
b. Ventrale.	*b*. Ventrale.
c. Dorso-ventrale.	*c*. Dorso-ventrale.
	d. Dextro-sinistrale.
APPENDICULAIRES PRIMAIRES	
A. *Unilatérales* :	B. *Bilatérales* :
a. Dorsale.	*a*. Dextro-sinistrale (membres antér.).
b. Ventrale.	*b*. Dextro-sinistrale (membres postér.).
c. Dorso-ventrale.	*c*. Dextro-sinistrale (tous les membres).
d. Dorso-ventrale (membre antérieur et postérieur).	*d*. Dorso-ventrale (tous les membres).
APPENDICULAIRES SECONDAIRES	
A. *Unilatérales* :	B. *Bilatérales* :
a. V. D. V.	*a*. Dextro-sinistrale (membres antér.).
b. D. V. D.	*b*. Dextro-sinistrale (membres postér.).
c. V. D. V. — D. V. D.	*c*. Dextro-sinistrale (tous les membres).
d. V. D. V. — D. V. D. (membre antérieur et postérieur).	*d*. V. D. V. — D. V. D. (tous les membres).

pontique typique. Nous n'avons pas à nous occuper des neurones qui les activent, mais seulement des neurones spinaux endogènes qui les déterminent.

Si le cerveau d'un animal tel qu'un chat est enlevé jusqu'au niveau des colliculi antérieurs, il en résulte la combinaison d'opisthotonos et de posture d'antigravité des membres (intégrations axiale dorso-ventrale bilatérale et appendiculaire bilatérale secondaire V D V — D V D). Si le cerveau est enlevé jusqu'au niveau d'un point « en arrière du bord postérieur de la protubérance », même résultat.

Sherrington (15), d'autre part, a écrit (p. 4) : « Quand chez un chien la moelle est sectionnée dans la région thoracique, les membres postérieurs ne peuvent tout d'abord se tenir debout ; mais après un intervalle de semaines ou de mois, ils manifestent ce pouvoir. C'est que, avec les pieds arrière sur le sol, le tonus réflexe de l'extension du membre suffit à porter le poids des membres et de l'arrière-train qui repose dessus. L'attitude ainsi manifestée atteint indubitablement jusqu'à la station debout qui se maintient quelquefois pendant quelques minutes. »

De plus, les mouvements de marche réflexe ont été produits expérimentalement chez des animaux comme phénomènes purement spinaux. Sherrington (16) écrit aussi (p. 5) : « La recherche expérimentale concernant le composant postural ou statique de la marche, considérée comme un acte purement réflexe, arrive donc à un résultat défini. Elle trouve un réflexe postural tonique, capable d'exécuter l'*ususlalus* après ablation

de la totalité du cerveau antérieur et d'une partie du cerveau moyen. Et elle trouve qu'*un residuum de cet ususlatus réflexe est obtenable même comme un réflexe purement spinal* *.

« Si l'on se tourne maintenant vers l'autre composant de la marche — le composant kinétique — responsable des mouvements de la marche et que l'on cherche comme sa base une réaction purement réflexe, l'on peut encore prendre comme champ d'étude le membre postérieur, spécialement puisque les faits qui en proviennent sont immédiatement applicables à la progression bipède de l'homme. Les membres postérieurs du chien, quand la période du shock est passée, *après transaction spinale thoracique* *, montrent un mouvement rythmique, dont la ressemblance avec celui de la marche a été notée par ses premiers investigateurs, Goltz et Freusberg. »

Chez l'homme spinal, les mêmes mouvements peuvent se voir, comme l'ont observé Lhermitte (17) et Riddoch (4). Des mouvements de flexion sont très communs dans de tels cas, des mouvements d'extension très rares. Le présent travail étant consacré à la détermination des attitudes bien plutôt qu'à leur activation, je n'ai pas besoin de discuter la question du stimulus nécessaire, tonique ou phasique, à la production de ces attitudes. Je me borne à mettre en lumière que, chez un animal ou un homme dont le cerveau est séparé de la moelle, les fibres endogènes, quand elles sont stimulées d'une façon adéquate, sont capables de coordonner les muscles des membres et du tronc de manière à produire un tableau postural défini.

Dans le prochain chapitre, l'on trouvera un bref exposé de quelques-unes des affections dans lesquelles apparaissent ces arrangements posturaux, semblables à ceux dus à la décérébration pontique expérimentale, à la décapitation et à la section spinale plus basse. Cela signifie que, dans ces conditions, *l'impulsion qui cause les arrangements posturaux vient rencontrer des neurones spinaux ayant un arrangement défini ; que la moelle non seulement transmet des impulsions mais aussi les combine d'une manière définie.*

L'essentiel de ce qui a été dit concernant la moelle peut être bien résumé par ce que Sherrington (6) a établi en parlant du névraxe (p. 313) : « Ce n'est pas seulement un lieu de rencontre où les voies afférentes opèrent leur conjonction avec les efférentes, mais c'est, en vertu de ses propriétés physiologiques, un organe de renforcements et d'interférences réflexes et de phases réfractaires et de changements d'arrangements connectifs ; c'est-à-dire, en bref, un *organe de coordination* dans lequel à partir d'un concours d'excitations multiples, il résulte des actes ordonnés, des réactions adaptées aux besoins de l'organisme et que ces réactions se produisent en arrangements (*patterns*) marqués par l'absence de confusion et procèdent en *séquences* pareillement exemptes de confusion. »

Dans la plupart des cas, les impulsions descendantes libérées *activent simplement des arrangements spinaux*. Le plus bel exemple en est la *posture spinale* de l'état décérébré, produite expérimentalement et réalisée

* Mis en italique par moi.

par une section de la région mésencéphalique (colliculi antérieurs), dont les éléments subsistent jusqu'à ce que les segments qui contiennent les neurones périphériques innervant les muscles nécessaires soient détruits, pourvu qu'un temps suffisant se soit écoulé pour permettre au shock de disparaître. Cela ne doit pas être compris à tort comme indiquant que la *rigidité* de l'état décérébré « subsiste jusqu'à ce que les segments qui contiennent les neurones périphériques innervant les muscles nécessaires soient détruits ». Une très récente opinion sur ce point est donnée dans la conclusion 4 de l'article de Bazett et Penfield (18, p. 260) en ces termes : « La rigidité décérébrée est probablement sous la dépendance de quelque centre ou arc réflexe situé environ au niveau du noyau de Deiters. Aucun de nos examens histologiques n'a montré de lésion à ce noyau ni au faisceau spino-cérébelleux ventral de Gowers, et la rigidité n'a pas disparu après section sagittale et médiane de la protubérance et de la moelle. »

Cette conclusion indique le *siège d'origine* des impulsions qui sont nécessaires pour rendre manifeste la posture de rigidité décérébrée. Mais cela ne met pas en évidence la *différence* qui existe entre l'activation et la détermination de cette posture. La rigidité décérébrée est un état produit quand certaines parties du système nerveux sont détruites ; elle comprend un tableau postural bien défini, un état d'hypertonus, en même temps que d'autres éléments tels que de la glycosurie transitoire et la perte du contrôle de la température (Bazett et Penfield). En d'autres termes, *plusieurs systèmes physiologiques* sont affectés par l'ablation de larges parts du cerveau. Cependant, l'hypertonus est nécessaire à cette posture et quand la source de celui-ci est enlevée soit par une section dans la partie inférieure de la protubérance ou par une section des racines postérieures, la posture disparaît.

Les neurones spinaux déterminant l'attitude n'ont pas été détruits, mais seulement la source de l'impulsion *activante*. On doit donc distinguer l'état de rigidité décérébrée de ce qui n'est qu'un élément de cet état, à savoir les postures ou positions spinales. Ces positions sont déterminées par les fibres spinales endogènes qui établissent la corrélation entre les cellules des cornes antérieures de la moelle, tandis que la rigidité décérébrée requiert des facteurs additionnels et activants. Des positions identiques à celles produites par la décérébration peuvent survenir dans les préparations décapitées et, ce qui est l'analogue humain, chez l'homme spinal. Cela n'est pas inattendu, puisque les neurones qui déterminent ces positions résident à l'intérieur de la moelle.

Il n'a été parlé jusqu'ici que de certaines postures ou positions simples, telles que celles d'opisthotonos et d'emprosthotonos, de « flexion reflex » et de phase d'appui dans la marche réflexe. Toutefois il se produit encore d'autres postures, telles que l' « erect posture » chez l'homme et quelques animaux et celle du bras dans la contracture hémiplégique. La position du bras contracturé dans l'hémiplégie classique, dans la paralysie pseudobulbaire classique et dans le syndrome parkinsonien classique, due dans

toutes ces affections à la prédominance d'action des muscles ventraux (13) ne peut pas être attribuée *seulement* à une activation des intégrations appendiculaires spinales que nous avons discutées.

VI. — Les intégrations évidentes chez l'homme a l'état normal et pathologique.

A. *Intégrations axiales.* — L'intégration axiale la plus simple qui agisse par innervation réciproque est l'intégration dorso-ventrale unilarale Ac (fig. 6) ; je n'ai pas vu cette intégration en activité chez l'homme. L'intégration Bc, dorso-ventrale bilatérale (fig. 6), se trouve en activité dans des conditions diverses. Quand elle exerce une action + sur la musculature dorsale et une action — sur la musculature ventrale, elle se manifeste comme opisthotonos, dû à des causes diverses. Ainsi, les diverses affections qui produisent des conditions analogues à l'état décérébré protubérantiel bilatéral rendent-elles cette intégration manifeste. La réaction se produit en emprosthotonos dans le syndrome parkinsonien et la paralysie pseudo-bulbaire. La production des déficits posturaux dans ces deux états est-elle due à une libération de cette intégration spinale seule ou à l'activation additionnelle d'une autre intégration ayant rapport avec l' « erect posture », cela est à discuter.

L'intégration Bd, dextro-sinistrale bilatérale (fig. 6), se trouve en activité dans les types asymétriques unilatéraux des maladies ci-dessus mentionnées. On en trouvera l'illustration dans l'article de Wilson (19), dans celui que j'ai écrit avec Rabiner (14) et dans mon article sur le syndrome parkinsonien (13).

B. *Intégrations appendiculaires primaires.* — Tout comme l'intégration axiale dorso-ventrale Ac (fig. 6) est la plus simple de celles qui agissent par innervation réciproque, c'est l'intégration dorso-ventrale unilatérale Ac (fig. 7) en ce qui concerne les appendices. Dans l'analyse de la marche normale, l'intégration Bd, dorso-ventrale bilatérale, s'est trouvée être en activité dans certains stades, notamment quand les membres inférieurs assument des positions comme des bâtons en miroir (mouvements pareils à ceux des nageoires se manifestant à la hanche et qui se font de manière correspondante en sens opposé). En général, cependant, on peut établir que les intégrations appendiculaires primaires, avec cette dernière exception, n'apparaissent pas sous une forme simple chez l'homme, mais sont dissimulées par l'apparence des intégrations secondaires.

C. *Intégrations appendiculaires secondaires.* — A l'exception de l'opisthotonos et de l'emprosthotonos, des réactions axiales qui sont manifestées par les intégrations dorso-ventrales bilatérales et des réactions partielles de ce caractère qui sont manifestées par les intégrations axiales dextro-sinistrales bilatérales, ce sont celles qui sont désignées comme secondaires pour les appendices qui sont les plus intéressantes. Dans l'impossibilité de donner toutes les références aux articles qui ont trait aux déficits posturaux vus dans les diverses affections, je ne ferai mention d'aucun.

Dans les mouvements associés de certaines maladies, les intégrations Ac, V D V — D V D (fig. 8), sont souvent vues être très actives.

Dans la marche normale, l'intégration Bb (fig. 8) se trouve être activée, pour autant que les membres inférieurs sont en question. Cela peut être illustré par ce fait que si le membre d'un côté est à son maximum de « flexion reflex », celui de l'autre côté est dans une phase maxima d'appui (12).

L'activation de Bb (fig. 8) se voit très fréquemment dans des postures pathologiques des membres inférieurs. Dans la paraplégie en extension, le membre est en posture de « danseur de ballet », de station debout et d'appui avec inversion et extension au cou-de-pied, tandis que dans la paraplégie en flexion, il y a une exagération évidente de la troisième phase de la marche, l'élément de « flexion reflex ».

On trouve la posture pathologique de la paraplégie en extension activée dans beaucoup d'affections, parmi lesquelles sont : les blessures de la moelle, la dystonia musculorum, la sclérose en plaques, certaines formes de maladies de Little, la maladie de Wilson, la phase tonique de l'épilepsie ; unilatéralement dans l'hémiplégie et de façon transitoire dans certaines formes de chorée.

La posture pathologique de la paraplégie en flexion est activée dans beaucoup de maladies, mais particulièrement quand la moelle est presque complètement ou complètement sectionnée.

Il est assez curieux qu'elle apparaisse aussi comme un résultat d'affection corticale. J'en ai vu trois exemples, dont un confirmé par l'autopsie. D'autre part, la prise plus ou moins permanente et unilatérale d'une posture de la jambe en extension se trouve être due à une affection corticale. Ces cas forment certainement un groupe intéressant pour une étude à poursuivre. La même observation s'applique au rôle du cortex dans l'activation de positions hautement compliquées et dissociées en réponse à la volonté.

Cet article étant en premier lieu consacré à la description des fonctions intégratives de la moelle, c'est-à-dire à la détermination des attitudes par la moelle, je ne puis donner en détail une longue discussion du rôle joué par les diverses particularités du système nerveux dans l'*activation* de ces intégrations. J'ai simplement cherché à indiquer que, quand on considère les muscles impliqués dans la production des déficits posturaux d'une grande variété d'affections, on voit tout de suite qu'il existe des formules musculaires identiques ou presque identiques, dont la position des membres inférieurs en extension ou en flexion fournit les meilleurs exemples. Mais les discussions concernant la part précise jouée dans l'activation des arrangements spinaux par le mécanisme cérébello-labyrinthique, la substance grise du tronc cérébral, y compris le noyau rouge, les ganglions sous-thalamiques, le striatum et certaines parties du cortex, de la part jouée par les impulsions statiques ou kinétiques et des mécanismes produisant la position du bras préhensible et de l' « erect posture » sont trop compliquées pour cet exposé déjà long.

La description des intégrations spinales que nous avons donnée cons-

titue une base anatomo-physiologique sur laquelle on peut construire une conception ordonnée du contrôle de la posture. Le rôle joué par la moelle a été décrit en détail. Les postures produites par la musculature axiale et appendiculaire sont décrites séparément. Les muscles axiaux sont contrôlés par les colonnes mésiales de cellules des cornes antérieures. Les muscles appendiculaires sont contrôlés par les colonnes latérales de cellules des cornes antérieures. Les fibres endogènes contrôlent ces cellules pour produire les attitudes stéréotypées que l'on sait.

Les neurones qui déterminent les *arrangements* spinaux ne sont pas les mêmes que ceux qui ont affaire avec les impulsions toniques (statiques) où phasiques (kinétiques) qui les activent. Ils doivent être séparés et clairement définis, non seulement tels qu'ils apparaissent chez l'homme, mais aussi comme ils ont apparu dans le processus d'évolution.

BIBLIOGRAPHIE

1. Marie, Pierre et Foix, Ch. Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs. *Rev. Neur.*, vol. XXIII, pp. 657-676, 1912.

2. Walshe, F. M. R. The physiological Significance of the reflex Phenomena in spastic Paralysis of the lower Limbs. *Brain*, vol. 37, pp. 269-336, 1914-15.

3. Babinski, J. Réflexes de défense. *Brain*, vol. 45, part. 2, pp. 149-184, October 1922.

4. Riddoch, George. The reflex Functions of the completely divided Spinal Cord in Man, compared with those associated with less severe Lesions. *Brain*, vol. 40, pp. 265-402, November 1917.

5. Dejerine J. Sémiologie des Affections du Système nerveux, Masson et Cie, 1914.

6. Sherrington, Charles. The Integrative Action of the Nervous System, *Yale University Press*, 1911.

7. Kraus, Walter M. A Principle, hitherto undescribed, of the Physiology of Movement and Posture. The primitive Spinal Integration of Movement in Vertebrates. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, vol. 7, III, p. 381, 1921.

8. Quain. Anatomy, vol. 3, part. 2, p. 120, 1909.

9. Cunningham. Textbook of Anatomy, p. 743, 1918.

10. Braus, Hermann. Anatomie des Menschen, vol. 1, Berlin, 1921.

11. Flatau, Edward. In Lewandowsky, *Hand buchder Neurologie*, v. 1, II, p. 659 et suiv.

12. Kraus, Walter M. The Difference between a Muscular and a Neuromuscular Interpretation of Walking. *Arch. of. Neurology and Psychiatry*, vol. 9, pp. 184-207. February, 1923.

13. Kraus, Walter M. An Interpretation of the Posture of Parkinsonian Syndromes in Terms of the Neuromuscular Mechanism. *New-York State Journal of Medicine*, vol. 22, IX, p. 399, Sept. 1922.

14. Kraus, Walter M. and Rabiner, A. M. On the Production of Neuromuscular Patterns by Release of Spinal Integrations after Decerebration. *Journ. of Neurology and Psychopathology*, vol. 3, XI, p. 209, 1922.

15. Sherrington, Charles. Remarks on the Reflex Mechanism of the Step. *Brain*, vol. 33, part. 1, pp. 1-25, 1910.

16. Sherrington, Charles. Postural Activity of Muscle and Nerve. *Brain*, vol. 38, p. 196, 1915.

17. Lhermitte J. La Section totale de la Moelle dorsale. Maloine, Paris, 1919.

18. Bazett, H. C., and Penfield, W. G. A Study of the Sherrington Decerebrate Animal in the Chronic as well as the Acute Condition. *Brain*, vol 45, part. 2, pp. 185-265, 1922.

19. Wilson, S. A. K. On Decerebrate Rigidity in Man and the Occurrence of Tonic Fits. *Brain*, vol. 43, part. 3, pp. 220-268, 1920.

II

ÉTUDES DE CYTOARCHITECTONIE MÉDULLAIRE

PAR

MM. Ivan BERTRAND et Ludo Van BOGAERT

Travail du Laboratoire de la Clinique des Maladies Nerveuses de la Salpêtrière
(Service du Professeur Pierre-Marie)

(*Suite et fin*)

CELLULES ABERRANTES (OUTLYING CELLS)

Déjà Torquato Beisso avait remarqué l'existence de cellules radiculaires dans les faisceaux blancs de la moelle. Après lui, Pick, Schiefferdecker les retrouvaient chez l'homme.

Gaskell signale que chez l'alligator, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme, ces cellules peuvent être entraînées très loin de leur point d'origine.

Sherrington leur consacre une longue note et cherche à dégager leur valeur fonctionnelle et leur fréquence chez l'homme, l'âne et le chien.

Il les classe en trois groupes principaux :

1° Les cellules issues de la corne motrice ; elles cheminent dans le cordon antérieur le long des formations réticulées qui joignent le bord interne d'une corne à la corne opposée. Ces formations réticulées fournies par les prolongements cellulaires, auraient une valeur commissurale. Elles sont surtout abondantes aux renflements cervical et lombo-sacré.

2° Deux variétés de cellules aberrantes se retrouvent dans les cordons latéraux. Les unes petites, fusiformes et pâles, très nombreuses, accrochées dans l'écheveau réticulaire qui déborde la corne latérale ; les autres du type radiculaire, plus grosses et plus rares. Sherrington n'affirme rien sur leur signification.

3° Dans les cordons postérieurs et particulièrement dans le segment postéro-externe de la zone radiculaire se retrouvent des cellules ovales à gros noyaux ressemblant aux éléments de la colonne de Clarke. Elles se rencontreraient surtout de L3 à D5.

Le rôle des cellules aberrantes demeure donc inconnu. Leur structure cytologique n'a pas fait l'objet d'études spéciales. Sans nous occuper de leurs fonctions ou de leur filiation, nous décrirons leur topographie, leur densité et leur aspect morphologique.

1° Dans la moelle n° 2, on trouve en S5 deux cellules ovales dans un prolongement réticulaire allant du tiers postérieur du bord interne de la corne antérieure vers la commissure grise.

En L3 et L4, nombreuses cellules émigrées dans les cordons antérieurs. En L1,3 ou 4 cellules rondes dans les fibres radiculaires, les plus internes de la racine postérieure.

2° Dans la moelle n° 3, à la hauteur de C2, deux petites cellules fusiformes dans les formations réticulées, provenant apparemment des cel-

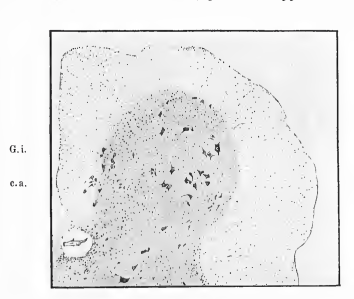


Fig. 21. — Cellules aberrantes (c. a.) du cordon antérieur ayant pour origine le groupe interne et montrant le début de leur migration dans les faisceaux blancs. (G. II.)

lules les plus postérieures du groupe interne. En S1, 3 cellules polyédriques parmi les fibres de la racine postérieure, longeant le bord interne de la corne.

3° Dans la moelle n° 6 en C7, 2 cellules dans les formations réticulaires allant du bord interne de la corne antérieure vers les commissures.

De ces constatations, il résulte qu'on retrouve aisément les 3 classes de cellules envisagées par Sherrington. Elles nous paraissent plus fréquentes dans les moelles jeunes de 1 à 3 ans, plus rares chez le nourrisson, exceptionnelles chez l'adulte.

Les cellules aberrantes du *cordon antérieur* rappellent les éléments les plus proches du groupe interne, et semblent entraînées dans les faisceaux blancs au hasard des prolongements réticulaires. On peut leur accorder sans peine avec Sherrington un rôle commissural, puisque Bickeles a montré que le groupe interne dont elles dérivent, contient une majorité de ces cellules.

Les cellules des *cordons latéraux* ont une individualité moins nette. Les petites nous paraissent constituer la poussière cellulaire issue du centre et de la base de la corne antérieure, vers l'angle rentrant latéral, dans le

feutrage réticulaire tendu le long du bord externe de la corne postérieure. Ces cellules sont rangées par Jacobson parmi les cellules sympathiques sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement. Les cellules plus grosses et moins nombreuses décrites par Sherrington nous paraissent des éléments isolés du groupe sympathique de la corne latérale ou de ses formations homologues.

Les cellules aberrantes de la *corne postérieure* sont plus rares. Sherrington y attache une valeur particulière, du fait qu'elles sont perdues dans les fibres les plus internes des racines postérieures. Ces fibres sont les seules

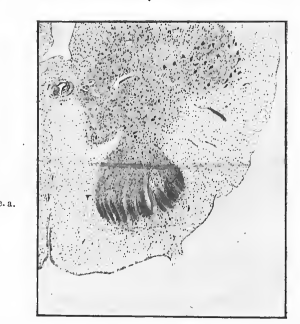


Fig. 22. — Cellule aberrante du cordon postérieur.

atteignant la colonne de Clarke sans passer dans la substance gélatineuse de Rolando. Myélinisées très précocement, elles seraient plus épaisses que toutes les autres fibres de la racine postérieure.

On peut admettre que ces cellules proviennent de la colonne de Clarke, mais on trouve maintes fois des éléments de ce type dans la corne postérieure et le long du bord externe de cette corne.

En résumé, les cellules aberrantes, observées surtout dans les moelles jeunes, sont des formations exceptionnelles. Elles s'éloignent peu de leurs groupes d'origine et dans l'état actuel de nos connaissances, aucune fonction ne peut leur être attribuée.

Le groupe de la colonne latérale et les groupes dits sympathiques.

Une coupe quelconque de moelle montre, à côté des grosses cellules motrices multipolaires, l'existence d'un groupe de cellules moyennes, très condensé dans les dorsales, occupant la corne latérale, et de nombreux îlots de cellules plus petites à localisation variable.

Le groupe de la corne latérale, à certains niveaux, est si distinctement constitué qu'il n'a pu manquer de fixer très tôt l'attention.

Stilling, le premier, le décrit, et détermine son extension en hauteur.

Clarke le désigne sous le nom d'*intermédio-latéral tract* et en décrit le type cellulaire. Frappé de la ressemblance de ce groupe avec la substance gélatineuse de Rolando, il le poursuit jusque dans le bulbe, bien au delà des limites indiquées par Stilling.

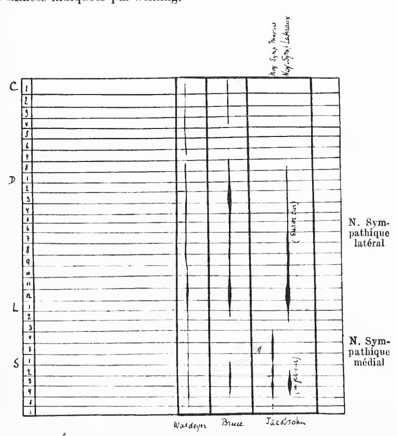


Fig. 23. — Schéma figurant l'extension en hauteur, et l'importance des noyaux dits « sympathiques » pour différents auteurs.

Waldeyer, se basant sur l'aspect fusiforme de ces cellules et leur étroite agglutination, émet l'idée d'un fonction différente de la motricité dévolue aux groupes multipolaires.

Hollis (1888) décrit dans la moelle dorsale deux amas secondaires dans le groupe intermédio-latéral.

Sherrington met en doute certaines constatations de Waldeyer et notamment l'homologie affirmée par celui-ci entre le groupe latéral et les cellules rencontrées dans les formations réticulaires de la moelle lombo-sacrée moyenne.

Le travail le plus considérable consacré à ces cellules est sans contredit

celui de Bruce. Cet auteur considère trois colonnes sympathiques superposées, dont la moyenne étendue aux segments cervical inférieur dorsal et lombaire supérieur fait l'objet de son mémoire. Il répartit les cellules en un groupe apical, occupant l'extrémité même de la corne latérale et un groupe réticulaire en arrière du précédent ; les groupements seraient variables d'un côté à l'autre et selon le niveau considéré. La succession des groupes cellulaires dans le sens vertical constituerait une traînée moniliforme de signification probablement métamérique.

Onuf et Muller signalent dans la moelle sacrée, au-dessous de S2, des groupes cellulaires n'ayant pas le type radiculaire, mais se rapprochant du groupe latéral. Onuf décrit à côté de cellules incontestablement motrices, toute une série d'éléments d'un type cellulaire différent, qu'il divise en deux grandes classes :

1° Des cellules isolées, volumineuses et situées irrégulièrement à la base de la corne postérieure ;

2° Un ensemble compact de cellules, qu'il appelle colonne végétative et qu'il divise en deux groupements secondaires, un groupement latéral, lui-même composé d'un amas dorsal et ventral, et un groupement central.

Nos schémas montrent que le groupe latéral n'est autre chose que le tractus intermédio-latéralis de Clarke, et le groupe central l'ensemble décrit par Collins comme groupe sympathique paracentral.

Jacobson envisage trois groupes indépendants, deux noyaux sympathiques latéraux supérieur et inférieur et un noyau médian.

Le schéma que nous annexons ici nous abstiendra de commenter l'extension topographique accordée par les divers auteurs aux noyaux décrits.

Personnellement, nous nous sommes d'abord attachés à l'étude topographique des cellules sympathiques moyennes et grosses des groupes latéraux, et médians de Jacobson.

1° *Leurs limites.* — Selon Jacobson, le groupe sympathique latéral supérieur, autrement dit le groupe de la corne latérale, apparaît irrégulièrement dans les coupes inférieures du 8° segment cervical. Il s'individualise dès les premières coupes de D 1.

André-Thomas se rallie aux données de Jacobson : « la colonne sympathique latérale s'étend depuis la moitié inférieure de C8 jusque L3. Elle occupe dans la substance grise une zone qui est intermédiaire entre la corne antérieure et la corne postérieure. Elle est représentée par les cellules qui occupent la corne latérale. »

Sur quatre moelles, nous avons recherché l'apparition du groupement. Dès les premières coupes de C8, on voit de temps à autre apparaître dans la substance blanche, à la limite de la corne latérale, une cellule globuleuse occupant l'emplacement du futur groupe latéral. Mais avant les premières coupes de D1, on ne peut réellement parler d'un amas cellulaire. Dans la moelle n° 6 même, il faut descendre jusqu'aux dernières coupes de D1 pour voir un noyau individualisé.

La limite inférieure est pour Jacobson et André-Thomas dans la moelle

coccygienne. On peut se rallier entièrement à ces constatations : dès le tiers inférieur de L5, les cellules latérales se dispersent, mais elles persistent à ce même emplacement, et isolées jusque dans le filum terminal.

2° *Topographie.* — A. *Dans le renflement cervical.* — L'absence du groupe latéral individualisé jusque dans les parties inférieures de C8, nous permet d'être bref sur leur disposition dans le renflement cervical.

B. *Dans la moelle dorsale.* — Il n'en est pas ainsi dans la moelle dorsale, surtout inférieure, où le groupe sympathique latéral atteint son plus grand développement. Nous avons étudié ce groupe dans toute l'étendue de la moelle 4 et 6.

Dès le premier segment dorsal, on voit un groupe parfois très nettement individualisé, situé en arrière et en dedans de l'extrémité arrondie de

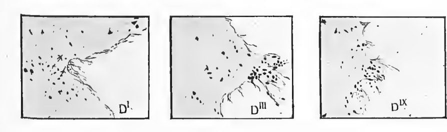


Fig. 24. — Topographie du groupe de la colonne latérale aux diverses hauteurs de la moelle dorsale (Moelle n° 3).

l'angle antéro-externe de la corne antérieure. Certains caractères cytologiques permettent de différencier ces cellules des éléments radiculaires immédiatement voisins. Les cellules de la corne latérale sont homogènes, vésiculeuses, à noyaux nets. Leurs prolongements sont plus visibles et leur ensemble forme un amas très net.

Malgré ces caractères qui permettent de les différencier des éléments moteurs, la variabilité du type cellulaire homogène est frappante.

Les cellules du groupe latéral varient en nombre non seulement de coupe en coupe, mais aussi d'un côté à l'autre.

Le groupe latéral glisse ensuite insensiblement vers l'extrémité de l'angle latéral dont les prolongements réticulés s'effilochent dans les faisceaux blancs. Au hasard des coupes, on voit le groupe tassé, fragmenté, scindé en deux amas, dont l'un peut demeurer sur le versant postérieur de l'angle à l'ancien emplacement du groupe primitif et l'autre s'en séparer en avant le long du bord antérieur de la corne.

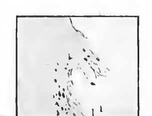
Le groupe latéral peut aussi se dissoudre entièrement dans la substance réticulée, ses éléments isolés sont alors disséminés sans ordre dans les cordons latéraux.

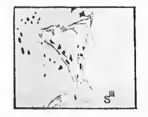
Dans l'ensemble en D2, le groupe est plus diffus qu'en D1 et c'est probablement cette diffusion qui permet à Jacobson d'y décrire trois amas secondaires, l'un en avant, l'autre en arrière et le troisième au sommet même de la corne latérale.

Peu à peu, dans les dorsales moyennes, les cellules diminuent en nombre, mais se condensent au sommet de l'angle latéral, à l'endroit même où naît le bouquet réticulaire. Cet aspect persiste jusqu'à la partie inférieure de D10.

Si le groupe paraît plus condensé, sa topographie est toujours aussi capricieuse. On le rencontre, depuis le versant antérieur du promontoire latéral, jusqu'au fond de l'anse ouverte en dehors à l'union de la corne antérieure et postérieure.

Tandis que dans la grande majorité des coupes, le groupe latéral est situé à la limite de la substance grise, dans certaines il représente une traînée dirigée vers le centre de la corne, suivant une ligne qui joint la corne latérale au canal épendymaire.





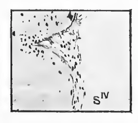


Fig. 25. — Le groupe sympathique de la corne latérale aux diverses hauteurs du renflement lombo-sacré (Moelle n° 3).

Dans les coupes inférieures de D11, le groupe se renforce, il occupe le sommet de l'angle latéral, mais déborde bientôt sur son versant dorsal, et s'étale dans le fond de l'angle rentrant latéral et dans les formations réticulées tendues à travers cet angle. Sa valeur numérique a augmenté, mais dans l'homogénéité apparente des cellules qui le constitue, on peut reconnaître à certains endroits avec certitude des cellules du type moteur.

C. *Dans le renflement lombo-sacré.* — Le groupe latéral subirait une interruption de la moitié inférieure de L3 jusqu'au début de S2, niveau où apparaît un nouveau groupe, le noyau sympathique latéral inférieur.

Dans L1 les cellules demeurent en nombre et en disposition, ce qu'elles étaient en D12. Bientôt cependant, elles se raréfient surtout à l'extrémité apicale de la corne latérale.

Cette raréfaction n'est pas progressive : à côté de coupes où elles font absolument défaut, on rencontre en L2 des préparations où l'importance numérique du groupe latéral est sensiblement égal à ce qu'elle était en D12. Il semble que les amas cellulaires deviennent de plus en plus distants dans le sens vertical. Toutefois, dans les coupes inférieures de L2 et en L3, la raréfaction est indéniable, et bientôt tout groupement de cellules moyennes a disparu. Çà et là, demeure à l'emplacement de la formation absente une cellule ovalaire isolée. Cet aspect persiste jusqu'en S3 où, peu à peu, les cellules moyennes et grosses reparaissent et se reforment en amas.

Le groupe est rétabli en S4 et occupe le fond de l'angle latéral. Son grou-

pement est cependant loin d'être aussi net qu'il l'était dans les dorsales inférieures. Une partie des cellules émigre dans le réticulum qui borde en dehors la corne postérieure. Dans la partie inférieure de S5, le groupe est encore plus dispersé, ses éléments sont moins abondants, et la moelle coccygienne ne contient plus que des cellules erratiques.

Quelle individualité devons-nous accorder au noyau sympathique latéral inférieur ? Selon nous, ce noyau n'est que le prolongement du groupe latéral de la moelle dorso-lombaire supérieure, dont le déplacement en arrière est conditionné par l'épaississement de l'angle antéro-externe de la



Fig. 26. — Moelle n° 1. S3. Les éléments sympathiques sont diffus. Les reliquats des groupes moteurs s'en distinguent aisément.

corne antérieure, au niveau du renflement lombo-sacré. Parler d'une interruption du noyau est excessif et inexact. Il n'y a pas interruption, mais raréfaction des cellules latérales, dans les segments lombo-sacrés moyens.

En dehors du groupement latéral, Jacobson et André-Thomas décrivent un *groupe médian inférieur* débutant dans la partie supérieure du 4e segment lombaire et se fusionnant avec le noyau sympathique latéral de la moelle sacrée et coccygienne.

Ce groupe médian consiste pour Jacobson en cellules d'abord isolées, puis groupées en petits amas dans l'angle interne de la corne antérieure, de grosseur et de topographie variables. Après avoir diminué numériquement en S1 ; elles augmenteraient de nouveau en S2 en se disséminant le long du bord antéro-interne de la corne. Ce groupe se fragmenterait ensuite en petits amas échelonnés de la commissure grise à l'angle antéro-externe de la corne.

Peu à peu, l'ensemble des cellules se grouperait dans l'angle externe et en arrière de lui à hauteur du 3e segment sacré ; enfin en S4 ces cellules finissent par se fusionner avec le groupement latéral.

Nous n'avons pu observer cette migration, il existe sans conteste en L4 des éléments cellulaires, ayant quelque analogie avec ceux du groupe latéral ; mais un examen attentif permet déjà de les retrouver en L1. Nous avons constaté également en S3, S4, S5, l'existence de petits noyaux isolés de topographie plus variable que ne l'indique Jacobson. Ils se retrouvent non seulement au bord interne et antérieur, mais même à l'angle formé par l'union de la commissure au bord interne, et jusque vers le centre de la corne.

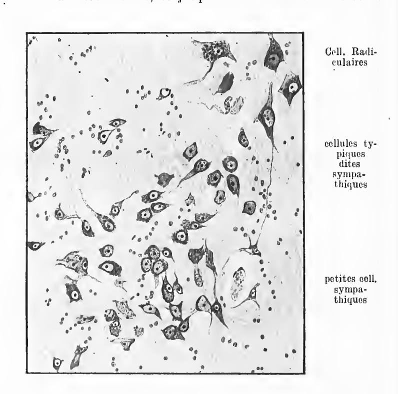


Fig. 27. — Groupe sympathique de la colonne latérale en D2 (Moelle n° 6). Il comprend plusieurs types cellulaires (coloration de Nissl).

Le déplacement de ces groupes le long du bord antérieur jusqu'à l'angle externe, où ils se perdraient dans la colonne sympathique latérale, n'a pu être observé par nous. En S5, on trouve en avant de l'emplacement du groupe latéral quelques cellules isolées, mais elles se présentent comme une fragmentation inconstante de ce groupe. Un seul groupe de cellules ovales paraît assez strictement localisé et constant pour être séparé des autres amas sympathiques. C'est celui que Onuf a isolé et dénommé groupe X, de par sa fonction énigmatique.

Quant aux autres cellules, dites sympathiques, elles sont dispersées

dans toute l'étendue de la corne, et la seule indication topographique qu'on pourra déduire de leur aspect, c'est qu'elles sont plus nombreuses dans la moitié latérale ou médiale de la corne antérieure, celles situées au bord antérieur pouvant appartenir à l'une ou à l'autre série.

L'étude des noyaux dits sympathiques montre clairement qu'à côté des cellules typiques, on retrouve une quantité non négligeable de cellules du type radiculaire et de petites cellules pâles et fusiformes dont nous allons parler bientôt.

Les cellules typiques ont à peu près la moitié de la taille des éléments moteurs. Elles sont rondes ou ovales, groupées en amas, se succédant en chapelet, ou dispersées. Dans les segments supérieurs de la moelle, on les voit souvent se disposer radiairement dans les prolongements réticulaires.

Dans les segments inférieurs de la moelle, elles s'étalent le long du bord postéro-externe de la corne et leur délimitation à l'égard des groupes moteurs est impossible. C'est surtout à ce niveau que l'on retrouve dans les groupes typiques de vraies cellules du type radiculaire.

Des cellules de la colonne de Clarke viennent se perdre dans le groupe latéral, pour peu que le groupe de Clarke soit volumineux ou déplacé vers le centre de la substance grise.

Le type des cellules dites sympathiques est donc très variable et il ne faut accepter qu'avec réserve les descriptions fonctionnelles tendant à reconnaître à ces groupes une autonomie. Peut-être des techniques cytologiques plus fines, permettront-elles d'individualiser avec certitude ces éléments ; mais actuellement la méthode au bleu de Unna, que tous les anatomistes et nous-mêmes avons employée, est souvent insuffisante dans ces études de cytoarchitectonie médullaire.

Les petites cellules sympathiques. — La description que nous venons de donner a trait uniquement aux cellules moyennes et grosses. Nous avons fait allusion déjà à de petites cellules intimement intriquées à celles-là.

Jacobson les a observées, mais ne dit rien de leur fonction ni de leur origine.

Distinctes de la névroglie, ce sont de petits éléments colorables au bleu de Unna, contenant des blocs de Nissl très grêles ou bien, à protoplasme chargé d'une substance tigroïde poussiéreuse. Elles ont des prolongements multiples et fins. Elles prennent parfois un aspect allongé, en fuseau, jusqu'à devenir filiformes ou flagellées. Le noyau est pâle, moins visible que dans les cellules ovales typiques, mais à nucléole net.

Elles sont essaimées de la substance blanche, à la limite de la substance grise dans les prolongements réticulaires, surtout à l'angle rentrant latéral. On les trouve groupées en tourbillons au cœur même de la corne et de la commissure grise. Ces amas sont de densité variable, leur raréfaction autour des groupes moteurs et du groupe Clarke entoure ceux-ci d'un halo clair contrastant avec le fond bleuâtre et grenu de la corne. Cette image est surtout nette dans les coupes peu différenciées.

Certaines traînées cellulaires nous ont paru plus fréquentes : on voit

souvent un flot de petites cellules descendre de l'angle interne et de la substance grise commissurale vers le fond de l'angle rentrant latéral, et de là s'écouler le long du bord externe de la corne latérale.

Les petites cellules sympathiques nous ont paru plus abondantes dans les moelles jeunes ; peut-être cependant est-ce la rareté de la névroglie et des fibrilles dans ces moelles qui est cause de cette apparente condensation. Elles se retrouvent dans toute l'étendue verticale de la moelle depuis la première cervicale jusqu'au filum terminale. On ne sait rien sur leur cytologie ni sur leurs fonctions.



Fig. 28. — Coupes vertico-frontales des segments D5 à D10 ; de gauche à droite A et B intéressent les groupes radiculaires, C, la colonne sympathique, D le groupe de Clarke. La figure C montre la discontinuité des éléments sympathiques et l'absence d'une « colonne » cellulaire.

En résumé, la chaîne sympathique latérale est une succession discontinue de petits amas cellulaires et se raréfie particulièrement dans la moelle lombo-sacrée moyenne.

L'existence d'une chaîne sympathique médiale individualisée est peu probable. Tout le long du bord interne de la corne motrice dans la moelle lombo-sacrée inférieure, on observe des cellules irrégulières que leur forme extérieure rapproche des éléments du groupe latéral. Ces amas sont infiniment moins denses et moins constants que ceux du groupe externe.

La constitution des formations dites sympathiques paraît très hétérogène.

Nous avons procédé dans la moelle n° 1 à l'étude en série d'un fragment allant de D5 à D10.

Nous avons pratiqué des coupes vertico-frontales dont nous reproduisons 4 dessins : les deux premiers intéressent la corne antérieure, ils donnent la même image que celle que nous avons observée en la moelle n° 1

Le troisième intéresse la colonne sympathique et le quatrième la colonne de Clarke.

III. — La théorie morphologique.

L'anatomie comparée et l'embryologie ont évolué pendant longtemps, indépendantes et isolées des autres sciences médicales. Depuis vingt ans, les neurologistes ont appris à utiliser dans l'interprétation des lésions du névraxe les données laborieusement acquises par ces sciences connexes.

Dans l'étude des noyaux gris centraux, Ramsay Hunt établit une distinction entre le paléo et le néo-striatum, non seulement au point de vue embryologique et morphologique, mais également dans le domaine de leur pathologie. Bolk, de son côté, a individualisé le néo et le paléo-cérébellum dans des études de pure anatomie comparée. MM. le Professeur Pierre Marie, Foix et Alajouanine ont signalé dans un récent mémoire la confirmation que la physio-pathologie de l'atrophie cérébelleuse sénile apporte au schéma établi par Bolk sur des bases uniquement morphologiques.

Ces données de l'anatomie comparée ont permis de dissocier dans l'encéphale des lésions dont l'architectonie seule ne suffirait pas à déterminer l'individualité, et d'élargir ainsi nos connaissances sur le rôle fonctionnel de ces territoires.

Les acquisitions de l'anatomie comparée et de l'embryologie de la moelle et des nerfs spinaux sont demeurées presque étrangères à l'évolution de l'histo-pathologie médullaire. C'est à peine si la disposition symétrique des nerfs rachidiens avait évoqué l'existence d'une segmentation métamérique.

Pendant de longues années, des efforts, nés de côtés très différents, ont amoncelé des matériaux; travaux disséminés, presque inconnus, apportant chacun leur parcelle précieuse mais inféconde. Ce n'est que très tard, plus de trente années après le début de ces recherches, que Bikeles réunit ces acquisitions éparses, et formula sa conception morphologique sur les localisations médullaires. Elle demeure encore ignorée des classiques et Winkler le premier la défend officiellement, dirions-nous, dans son *Traité d'Anatomie du Système nerveux*, paru en 1918.

Il nous est impossible d'apprécier les épreuves auxquelles ont été soumis les idées et les faits dont devait naître cette conception, sans suivre pas à pas les progrès qui lui permirent d'éclore.

On débuta par l'étude des nerfs spinaux et de leurs plexus. Ce sont les physiologistes, les premiers qui abordèrent cette question, par des recherches portant uniquement sur l'innervation spinale des muscles et de la peau. Une première période uniquement descriptive comprend la majorité des physiologistes qui s'occupèrent des territoires nerveux, avant 1880. Ils déterminèrent pour chaque nerf le domaine cutanéo-musculaire qu'il fournit, et mirent en évidence ce fait que chaque muscle, comme chaque territoire cutané, était desservi par des filets nerveux provenant de plusieurs racines spinales. En un mot, muscle et peau avaient une innervation poly-spinale.

Une seconde période, celle-ci plus vraiment physiologique, allait voires

poser la question de savoir si ce domaine cutanéo-musculaire innervé par un nerf, avait une signification fonctionnelle ou simplement morphologique. L'ensemble muscle, peau, desservi par un nerf, répondait-il ou non à une fonction ? Cette question prévoyait déjà le problème des localisations fonctionnelles. Elle fut d'emblée l'objet de recherches et de discussions nombreuses.

Etudiant les nerfs moteurs, Muller fut frappé des grandes variations individuelles. Ceci déjà l'indisposait contre la valeur étroitement fonctionnelle des nerfs, et peu à peu il conçut que l'innervation des membres n'était pas basée sur un principe fonctionnel, mais bien sur un principe anatomique, la métamérie.

Kronenberg confirme à la fois la variabilité et le caractère poly-spinal de l'innervation périphérique. Il eût bientôt en Schroeder, Van der Kolk des contradicteurs catégoriques concluant, faussement d'ailleurs, à un rapport fonctionnel entre le nerf spinal et son territoire.

Mais cet énoncé erroné contenait une question dont l'étude fit faire un grand pas à la physiologie nerveuse : y a-t-il un rapport entre les domaines sensitif et moteur d'un même nerf spinal ? De longues recherches furent entreprises par Eckhard, par la méthode des excitations, par Rayer, au moyen de la méthode de dégénérescence dont les résultats furent nets. Les muscles innervés par un même nerf spinal sont juxtaposés bout à bout, la même racine sensitive innerve le territoire cutané correspondant au muscle innervé par ses fibres motrices. Cependant, si différentes racines assurent l'innervation d'un même domaine cutané, il y a chevauchement des territoires sensitifs. Ils concluaient à une disposition segmentaire de l'innervation périphérique. Ces recherches demeurèrent longtemps méconnues et sans influence appréciable sur les conceptions de l'époque.

Sherrington entreprit sur le *Macacus Rhésus* des recherches expérimentales sur la délimitation des territoires sensitifs périphériques. Cette étude confirmait ce qui avait été rapporté pour les nerfs moteurs et défendait la signification anatomique de la distribution des nerfs spinaux. La topographie des racines sensitives n'avaient rien de fonctionnel.

« Although in a plexus each nerve affords contribution to many different nerves trunks in the plexus, the cutaneous contribution of the root is composed not of patches wich are disjoined that the distribution of the entire root forms one continuous field. » Il reconstruisit le domaine segmentaire en pleine ignorance des travaux de Bolk et ses schémas sont entièrement superposables à ceux des morphologistes. Prévoyait-il la conception morphologique dont l'édification allait exiger tant d'années encore ? Nous inscrivons simplement la phrase qu'écrivait en fin de ce mémoire le grand physiologiste anglais : « La situation des cellules nerveuses, et non celle des fibres, détermine la segmentation des nerfs sensitifs.... de même d'ailleurs la segmentation motrice est déterminée par les territoires des centres. »

Pendant que la physiologie aboutissait aux conclusions précédentes, anatomistes et morphologistes apportaient de nouvelles contributions.

PLEXUS BRACHIAL

Ventraux.

Nerfs.	Muscles.	C 4	5	6	7	8	D[1]
Thorac. antér.	Grand pectoral.		+	+	+		
	Petit —				+	+	
Sous-clavier.	Sous-clavier.	+	+				
Musculo-cutané	Biceps chef court.		+	+			
	— long.		+	+			
	Brachial antér.		+	+			
	Coraco-brachial.			+	+		
Médian.	Rond pronateur.			+	+		
	Grand palmaire.			+	+		
	Long fléch. pouce.			+	+		
	Carré pronateur.			+	+	+	+
	Abd. court pouce.			+	+		
	Opposant pouce.			+	+		
	Petit palmaire.				+	+	+
	Fléch. superf. doigts.				+	+	+
	— profond — (côté radial).				+	+	+
Cubital.	— court petit doigt.				+	+	
	Opposant —				+	+	+
	Cubital antérieur.					+	+
	Fléch. profond doigt (côté cubital).				+	+	+
	Abducteur de petit doigt.					+	+
	Interosseux.				+	+	+
	Adducteur pouce.				+	+	+
	Lombricaux.				+	+	+

Dorsaux.

Nerfs.	Muscles.	C 3	4	5	6	7	8	D[1]
de l'Angulaire.	Angul. omoplate.	+	+					
Sus-scapulaire.	Sus-épineux.		+	+				
Rhomboïde.	Rhomboïde.			+	+			
Sous-scapulaire	Sous-scapulaire.			+	+			
	Grand dorsal.				+	+	+	
	Grand rond.				+			
Sus-scapulaire.	Sous-épineux.			+	+			
Circonflexe.	Deltoïde.			+	+			
	Petit rond.			+	+			
Thoracique inf.	Grand dentelé.			+	+	+		
Radial.	Triceps brachial vast. ext.			+	+			
	— — long.			+	+	+		
	— — int.				+	+		
	Anconé.				+	+		
	Long. supinateur.			+	+			
	1° Radial.				+	+		
	2° —				+	+		
	Court supinateur.			+	+	+		
	Long abd. pouce.				+	+		
	Court ext. —				+	+		
	Cubital postérieur.					+	+	
	Ext. petit doigt.					+	+	
	— commun doigts.					+	+	
	— long pouce.					+	+	
	— propre index.					+		

PLEXUS LOMBO-SACRÉ

Ventraux. Nerfs.	Muscles.	2	3	4	5	1	2	3
Obturateur.	Pectiné.	+	+					
	Moyen add.	+	+					
	Petit add.	+	+	+				
	Grand add.		+	+	+			
	Obturat. ext.		+	+				
	Droit interne.							
Grand sciatique.	Carré et jumeau infér.			+	+			
	Obturat. int. jumeau sup.			+	+	+	+	
	Demi-membraneux.			+	+			
	Demi-tendineux proxim.				+	+		
	— distal.			+	+			
	Biceps chef long.					+	+	
	— court.				+	+		
Sciat. popl. int.	Jumeau.				+	+	+	
	Soléaire.				+	+	+	
	Jamb. postérieur.				+	+	+	
	Long. fléch. comm. orteils.				+	+	+	+
	— — propre gros. o.				+	+	+	+
	Court — —				+	+	+	+
	— — des orteils.				+	+		
	m. restants plantaires.				+	+	+	
Honteux int.	périnée et petit bassin.							-

Dorsaux. Nerfs.	Muscles.	2	3	4	5	1	2	3
Crural.	Psoas.	+	+	+				
	Crural.	+	+					
	Vaste externe.		+	+				
	Couturier.		+	+				
	Vaste interne.		+	+				
Fessier supér.	Moyen fessier.			+	+	+		
	Petit —			+	+			
	Tenseur fascia lata.			+	(+)			
	Pyramidal.					+	+	
Fessier infér.	Grand fessier.				+	+	+	
Sciat. popl. ext.	Jambier antér.			+	+			
Tib. ant.	Long. extens. orteils.			+	+	+		
	— — propre or.			+	+	+		
	Court extens. des ort.			+	+	+		
	— — propre gr. or.			+	+	+		
Musculo-cut.	Péroniers long.				+	+		
	» court.				+	+		

Nous ne suivrons pas ici l'ordre historique de leurs recherches ; cette manière laisserait trop d'inconnu et compliquerait l'exposé. L'intelligence des découvertes de Paterson et des déductions de Bolk n'est possible qu'après avoir précisé la notion du myotome.

Rappelons brièvement la constitution de l'appareil neuro-musculaire. Replaçons-nous à cette époque de notre évolution où le tube médullaire est représenté par une fente sagittale. De part et d'autre de ce tube se succèdent les somites mésoblastiques.

Les cellules épithéliales de la partie centrale du tube médullaire détachent bientôt quelques prolongements protoplasmiques contre la face interne des ébauches musculaires ou plaques myotomiales. Ces prolongements s'étirent et acquièrent une structure fibrillaire. Puis, le long de ces cordes tendues du tube neural aux parois internes des myotomes, se glissent d'autres éléments aplatis qui les engainent de toute part, ce sont les futures cellules Schwanniques. La corde sera la racine motrice.

La voûte neurale s'est renflée en une crête ganglionnaire dont se détache, en regard de la partie caudale de chaque myotome, un prolongement cellulaire. Ce bourgeon épithélial s'infiltre entre l'extrémité dorsale du somite et la face latérale du tube médullaire. Il constitue l'ébauche du ganglion sensitif, son pédicule, c'est la racine ventrale ; elle s'unit bientôt à l'ébauche motrice en un nerf mixte. La voûte neurale fournit encore d'autres masses cellulaires qui seront plus tard la grande majorité des éléments sympathiques.

Cependant l'ébauche musculaire s'est accrue par son bord ventral jusqu'à joindre le myotome opposé, fermant d'un anneau mésenchymateux la cavité caelomique. Son bord dorsal se joint au myotome opposé en un pont bridant en arrière l'ébauche médullaire.

« Les membres sont au début des tubercules épiblastiques en forme de cônes, où s'engage une traînée de mésenchyme de plus en plus épaisse, ébauche du squelette et du tissu conjonctif. Bientôt de la plaque myotomiale part un bourgeon musculaire qui à l'entrée des tubercules se divise en un segment ventral et dorsal qui se tendront chacun sur la face correspondante de l'ébauche mésenchymateuse » (Brachet). Les ébauches nerveuses subissent les mêmes transformations que les ébauches myotomiales qu'elles suivent fidèlement dans leur migration.

Les plaques myotomiales, avec leurs ébauches nerveuses, vont s'allonger et se fusionner pour aboutir aux plexus nerveux radiculaires et à la musculature complexe des membres. Dans le thorax, les bandes cutanéo-musculaires subsistent avec leur innervation nettement métamérique. Mais dans les membres et la tête, on retrouve mal la constitution primitive.

Chaque ébauche nerveuse comprend un rameau dorsal pour les muscles latéro-dorsaux et la peau correspondante, un rameau ventral, un rameau communiquant. Seules les branches ventrales forment des plexus, les troncs nerveux nés de ces plexus, tout comme les myotomes nés de la musculature latéro-ventrale primitive, se bifurquent en branches dorso-ventrales, s'unissant aux divisions musculaires ventro-dorsales adjacentes.

Paterson a abordé la question en anatomiste ; aux termes d'une étude sur les plexus des membres chez l'homme et les animaux, il aboutit aux conclusions suivantes :

1º Les nerfs primitifs entrant dans la composition des plexus se divisent en nerfs dorsaux et ventraux. Les nerfs ventraux s'anastomosent aux ventraux, les dorsaux, aux dorsaux.

2º Chaque nerf primitif entrant dans la composition du plexus est l'équivalent du nerf intercostal tout entier. Les divisions dorso-ventrales de ce nerf sont homologues aux branches antérieures et latérales des nerfs intercostaux. Les nerfs dorsaux et ventraux innervent des territoires musculaires, dorsaux et ventraux.

3º Les muscles des membres peuvent présenter une double innervation (pectiné-biceps-brachial antérieur). Cette particularité se rencontre surtout à la racine des membres. Elle indique une fusion des myotomes dorso-ventraux.

4º La couche musculaire est plus étendue à la face ventrale que dorsale du membre ; aussi les nerfs ventraux sont-ils plus nombreux. Ce sont des dissections soigneuses après macération des plexus, qui constituèrent les bases du travail de Paterson. Ces résultats répondent point par point à l'embryologie.

Bolk s'était proposé d'étudier la différenciation segmentaire des membres d'après leur musculature et le squelette. Lui aussi est parti des plexus. Il a non seulement dissocié les troncs nerveux poly-spinaux en les recomposant, mais a déterminé le trajet suivi par les fibres émises par chaque nerf spinal. Il a suivi pas à pas la migration des cordons nerveux, vrais fils d'Ariane dans le dédale des ébauches myotomiales.

Très complexe dans la tête où une différenciation précoce et profonde a intriqué les éléments primordiaux, la recherche des myotomes fut plus aisée dans le tronc et les membres où la disposition segmentaire subsiste plus ou moins. De ses recherches, menées simultanément chez l'homme et le singe, il conclut :

1º L'étude des nerfs ventraux et dorsaux permet de déterminer non seulement l'origine dorsale ou ventrale des myotomes entrant dans la composition d'un muscle, mais les segments primitifs (somites) auxquels ils ont appartenu.

2º L'innervation périphérique n'est pas fonctionnelle ; il n'y a aucun rapport entre métamérie et fonction.

Il a reconstruit entièrement la série des myotomes et établit leurs dérivés. Ses résultats concordent remarquablement avec ceux de Paterson et de Sherrington. Tous attirent l'attention sur ce fait que : la division en nerfs dorsaux et ventraux est peu nette aux limites supérieures et inférieures des plexus.

Nous avons reconstruit, conformément aux données de Bolk et de Paterson, le schéma des plexus brachial et lombo-sacré, les divisant en branches dorso-ventrales et plaçant en regard des muscles les myotomes auxquels ils se rapportent.

L'étude des plexus était restée strictement dans le domaine anatomique. Bikeles eut le mérite d'appliquer ces notions à l'étude des groupements cellulaires des cornes antérieures, et s'efforce, de 1905 à 1910, de résoudre le problème des localisations médullaires. Chaque déduction fut soumise par lui à une expérimentation soigneuse.

Tant que la différenciation des myotomes restait peu marquée comme dans le tronc, la corne antérieure montrait une répartition de ces groupes radiculaires, relativement aisée à connaître. Le développement des membres apportait une différenciation considérable et une intriquation dont le plexus était le témoin. Les cornes antérieures ne pouvaient pas rester étrangères à cette complexité, et l'étude des renflements médullaires montrait qu'il en était ainsi.

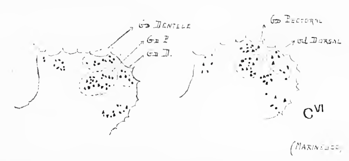


Fig. 29. — Localisation des noyaux radiculaires du grand pectoral et grand dorsal (Marinesco): leur situation respective confirme les propositions de Bikeles.

Avec la méthode de la chromolyse de Nissl, Bikeles a repris l'étude des noyaux correspondant aux principaux nerfs du plexus brachial (1902). Ses recherches confirment celles de Marinesco, Parhon et Goldstein, mais infirment celles de Knape. Dans un second travail, il étudie le plexus lombo-sacré. En 1904, il publie ses premières constatations d'ensemble, sur la répartition des cellules motrices dans les cornes antérieures au niveau des plexus :

1° Le groupe médio-ventral (antéro-interne de Van Gehuchten et Marinesco) contient, à côté de gros éléments commissuraux, la majorité des cellules motrices de la musculature vertébrale et fournit les rameaux dorsaux postérieurs.

Cette proposition, d'accord avec les constatations de Kaiser, Van Gehuchten, Marinesco, et leurs élèves, ne souleva pas d'objections. En 1905, ce même groupe était l'objet de nouvelles recherches de Bikeles ; sectionnant sur des chiens ces rameaux dorsaux postérieurs, il observait que le nombre de cellules intactes était aussi considérable du côté opposé que du côté opéré. En outre, le nombre de cellules lésées était inférieur à celui des cellules demeurées intactes. Bikeles concluait que le groupe médio-ventral, partiellement moteur, contenait un certain nombre de cellules commissurales.

2° Toutes les autres cellules de la corne appartiennent au rameau anté-

rieur et innervent un segment radiaire (dans le sens des axiallines de Sherrington) de la musculature des membres, ce segment contenant à la fois des muscles dorsaux et ventraux.

a) Dans un même plan frontal, les cellules externes innervent les dérivés dorsaux du myotome, les internes innervent les segments ventraux.

b) Dans un même plan parasagittal, les cellules antérieures innervent les dérivés proximaux des myotomes (épaule et bras), les postérieurs innervent les dérivés les plus distaux (main, pied).

La preuve expérimentale de ces propositions a été donnée par Bikeles dans une expérience élégante : après amputation chez le chien du grand dorsal droit (myotome dorsal) et des pectoraux gauches (myotomes ventraux), les figures de chromolyse montraient la situation latérale du groupe du grand dorsal, la situation médiale du groupe des pectoraux. Une expérience identique pour le nerf crural (nerf dorsal) et l'obturateur (nerf ventral) aboutissait à une vérification analogue.

Cependant ces expériences imposaient une restriction : quand les cellules destinées aux prolongements ventral et dorsal d'un myotome ne sont pas toujours strictement dans un même plan frontal, les cellules destinées aux nerfs ventraux sont un peu plus postérieures, celles des nerfs dorsaux un peu plus antérieures.

Le domaine cellulaire des nerfs médian et cubital (nerfs ventraux) s'étend en arrière du groupe du nerf radial (nef dorsal).

En résumé, *dans le groupe moteur des cornes antérieures, les muscles proximaux sont en avant, les distaux en arrière; les muscles ventraux correspondent à des groupes médio-postérieurs, les muscles dorsaux à des groupes latéro-antérieurs.*

Selon Bikeles, le principe des localisations doit être morphologique. La répartition des ébauches musculaires dans le bourgeon primitif, en myotomes ventraux et dorsaux, proximaux et distaux, nous fait saisir le mécanisme de juxtaposition des cellules dans le sens frontal et sagittal. Il n'y a pas de localisation nerveuse, segmentaire ou fonctionnelle; les groupes cellulaires origine d'une racine régissent une trainée myotomiale complète, dorso-ventrale.

La théorie morphologique fait comprendre l'origine de la *conception segmentaire*. Prenons comme exemple la détermination d'un noyau segmentaire de la jambe, tel que Van Gehuchten l'a décrit : Ses études d'amputation l'ont amené à le situer dans le groupe postéro-latéral, et à en faire un groupement unique. La musculature de la jambe s'est formée aux dépens de myotomes dorsaux L4, S1, S2 et même S3. Les cellules qui correspondent se trouveront, les unes en dehors (myotomes dorsaux), les autres en dedans. Ces muscles sont *distaux* vis-à-vis de la racine du membre ; leurs noyaux seront donc groupés d'après Bikeles dans la partie *postérieure* de la corne. Il est aisé de voir que cette disposition reproduit exactement celle des schémas de Van Gehuchten. Les groupes correspondant au pied seront, parce que plus distaux, situés plus en arrière dans cette corne, aussi Van Gehuchten les place-t-il dans le noyau qu'il appelle post-postéro-latéral.

Même le chevauchement des groupes que décrit Van Gehuchten est aisément explicable par les formules de Bikeles. En effet, les myotomes dorsaux appartiennent à des segments plus élevés que les ventraux, et ils sont antérieurs à ceux-ci. Ce fait permet d'expliquer l'obliquité des colonnes cellulaires, en bas et en arrière. L'existence d'une colonne du pied, en arrière de la terminaison de la colonne de la jambe, complète le chevauchement.

Nous pouvons appliquer la même analyse à la *théorie musculaire*. Suivant Bikeles, pour établir les localisations et des adducteurs, il suffira de nous rappeler que quadriceps et adducteur sont des muscles antéro-internes. Le quadriceps né des myotomes dorsaux aura donc une représentation latérale, les adducteurs dérivés des myotomes ventraux auront un noyau médial. L'examen rapide des schémas de Marinesco suffit à prouver la concordance des faits.

Examinons de même les localisations de la *théorie nerveuse*, par exemple celle du sciatique poplité interne et externe. Le sciatique poplité externe nerf dorsal né des segments L4, L5, S1, le sciatique poplité interne, nerf ventral né de L5, S1, S2, S3, sont tous deux distaux. Leurs centres seront tous deux postérieurs : le poplité externe, en dehors ; le poplité interne, en dedans. L'étude du schéma de Marinesco (1904) vérifie cette hypothèse.

Nous venons de montrer comment les faits apportés par les différentes écoles dérivent des lois générales que Bikeles a eu le mérite de dégager. Nous allons maintenant confronter avec la conception morphologique les faits expérimentaux incompatibles avec les anciennes théories, véritable *caput mortum* des travaux de localisation.

1° Knapp et Deneef objectaient à Marinesco la fusion intime des noyaux du médian et du cubital, l'absence de délimitation nette entre les masses cellulaires dont dépendent les nerfs périphériques, faits incompatibles avec les conceptions nerveuse et fonctionnelle.

Or, cubital et médian sont tous deux nerfs ventraux, issus du même segment C6 à C9 ; il n'y a donc rien d'anormal à ce que leurs amas cellulaires soient très intimement mélangés.

2° Deneef apporte, contre la théorie segmentaire, ce fait que la musculature de la cuisse est innervée par deux colonnes distinctes et que, par conséquent, le noyau segmentaire de la cuisse n'est pas unique.

Or, la musculature de la cuisse est constituée par un groupe musculaire dorsal *innervé* par le crural et un groupe *ventral*, innervé par l'obturateur et le sciatique ; tous deux nés des segments L2 à L5 ; il est logique que ces deux groupes aient des centres cellulaires séparés.

3° Van Gehuchten objecte à Marinesco que le sciatique poplité externe n'a qu'un noyau occupant L4, L5 et S 1, et que cependant il a des fonctions multiples. Ce fait contredit d'ailleurs la théorie segmentaire elle-même, puisque le sciatique poplité externe nerf à noyau unique innerve deux segments.

Avec la conception morphologique, cette objection tombe d'elle-même : le sciatique poplité externe représente uniquement des myotomes dorsaux, intermédiaires et distaux.

4º Marinesco apporte comme argument contre la théorie segmentaire ce fait que le radial et le musculo-cutané ne sont pas intriqués comme le croit Van Gehuchten, mais conservent une certaine indépendance, le radial étant figuré en avant et en dehors du musculo-cutané.

Nous comprenons aisément cette disposition : le radial correspondant aux myotomes dorsaux C5, C8 proximaux, son noyau sera antéro-latéral. Le musculo-cutané issu des myotomes ventraux C5 C3 aura un noyau médio-postérieur vis-à-vis du premier.

5º M. et Mme Parhon ont établi chez le chien que le sterno-cléido-mastoïdien est représenté par deux groupes, un groupe central interne pour les faisceaux sternaux, un groupe postéro-externe pour les faisceaux claviculaires. Chez l'homme, Parhon et Nadédjé avaient dissocié le groupe du sterno-cléido-mastoïdien en deux noyaux secondaires à hauteur de C1,



Fig. 30. — Noyaux dissociés du sterno-cléido-mastoïdien (M. et Mme Parhon.)

C2, l'un postéro-externe, l'autre antéro-interne. L'existence de deux colonnes pour ce muscle s'oppose à la conception musculaire ainsi qu'à la conception onctionnelle.

L'anatomie descriptive et comparée a dissocié ce muscle en faisceaux sterno-mastoïdien et occipital, cléido-mastoïdien et occipital. Morphologiquement, les éléments proximaux sont les faisceaux sternaux, les éléments distaux sont les faisceaux claviculaires, dérivant tous des myotomes ventraux C1 C2. Cela explique avec les lois de Bikeles l'existence d'un noyau médio-postérieur global, où sur certaines coupes se reconnaît parfois la dualité musculaire ancienne.

Si la conception morphologique des localisations dans la moelle admet une intrication complexe des éléments cellulaires, du fait de leur évolution embryologique et phylogénique, elle dégage toutefois des règles topographiques qui confirment et synthétisent les données fragmentaires acquises par les théories antérieures. Elle s'accorde complètement avec nos constatations personnelles de topographie cellulaire pure. Aux conclusions de la deuxième partie de ce travail nous insistions sur la variabilité et la complexité des amas cellulaires et sur l'absence de noyaux et de colonnes individualisées.

Anatomiquement cependant nous signalons aussi une topographie d'ensemble permettant de situer les masses grises suivant certains axes de repère. Cette disposition topographique, nous montrions qu'elle n'avait rien de constant, qu'elle constituait plutôt un cadre d'insertion groupant des amas cellulaires d'importance et de situation variables.

Cette apparente anarchie anatomique de centres d'une aussi haute valeur fonctionnelle n'a rien pour nous étonner si l'on admet que les masses cellulaires ne représentent pas des unités fonctionnelles, segmentaires ou nerveuses, mais qu'elles ont une signification purement morphologique liée, comme celle des plexus et des muscles, à la métamérie de notre structure organique.

BIBLIOGRAPHIE

T. Beisso. — Del midollo spinale, Genova, 1873.

Bikeles. — Die sensibele und motorische Segmentlocalisation fur die wichtigsten Nerven des Plexus Brachialis. *Zeitschrift f. Nervenheilk*, 1902, XXIII, p. 215.

Fur Kentniss der retrograden Veranderungen nach Durchschneide vorderer und hinteren Wurzeln. *Ibid.*, 1910, p. 181.

Zur Localisation in Ruckenmark. *Ibid.*, 1905, p. 207.

Beitrage zur Localisation in Ruckenmark. *Neurol. Zentralblatt*, 1903, p. 386.

Ueber Localisation. *Tygodn. Zek*, 1906, I. Lwow.

— — *Gaz. Lek. Warszawa*, 1905, XXV.

Bolk. — Beitrage zur Affenanatomie. *Morpholog. Jarbuch.*, XIX.

Die Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremiten. *Morpholog. Jarb.*, XIX-XXV-XXVI-XXXIII.

Brachet. — Embryologie des vertébrés, 1922.

Brissaud et Bauer. — Recherches sur les localisations motrices spinales. *Journ. de neurol.*, 1903.

Bruce. — A topographical atlas of the spinal cord. Edinburgh, 1901.

A contribution to localisation of motor nuclei in the spinal cord. *Scott. Med. a. Surg. Journ.*, IX, n° 6.

Distribution of the cells in the intermedial tract of the spinal cord. *Transact. of the Roy. Soc. of Edinb.*, 1906.

Clarke. — Further researches on the grey matter of the spinal cord. *Transact. of the Roy. Soc. of London*, 1859. Vol. 149.

Deneke. — Les localisations motrices médullaires chez le chien et le lapin. *Le Névraxe*, 1900, vol. II.

Domesco et Parhon. — Recherches sur les localisations spinales des muscles du périné et du rectum. *Journ. de neurol.*, 1905, p. 61.

Knape. — Ueber die Veranderungen in Ruckenmark nach Resection einiger spinalen Nerven der vorderer Extremitat. *Zieglers Beitrage*, 1901.

Kohnstamm. — Zur Anatomie des phrenikuskern. *Fortschritte der Medicin*, 1893.

Marinesco. — Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. *Rev. Neurol.*, 1898, p. 463.

De l'origine réelle du nerf phrénique. *Semaine médic.*, 1893.

Untersuchungen ueber Localisation. *Neurol. Zentrabl.*, 1901.

Les localisations médullaires chez le chien et chez l'homme. *Semaine médic.*, 1904.

Onuf. — On the arrangement and function of the cell groups in the sacral region of the spinal cord. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1899, vol. XXVI.

Parhon et Mme Parhon. — Nouvelles recherches sur les localisations spinales. *J. de neurol.*, 1903.

Parhon et Goldstein. — Nouvelles contributions à l'étude des localisations motrices. *J. de neurol.*, 1901.

Sur l'origine réelle du nerf circonflexe. *Rev. neurol.*, 1901.

Untersuchungen ueber die motorische localisation der untere Extremitat im Ruckenmark des Menschen. *Neurol. Zentralbl.*, 1905.

Parhon et Nadedje. — Nouvelles contributions à l'étude des localisations des noyaux médullaires des nerfs craniens et rachidiens chez l'homme et le chien. *J. de neurol.*, 1906.

Parhon et Popesco. — Sur l'origine réelle du nerf sciatique. *La Roumanie médic.*, 1899.

Paterson. — Morphology of sacral Plexus in Mamamls. *Journ. of Anatomy and Physiology*, XXI.

The Limb Plexus in Mammals. *Ibid.*, XXII.

The Origin and Distribution of the nerves to the lower Limb. *Ibid.*, XXVIII.

Sano. — Les localisations motrices de la moelle lombo-sacrée. *J. de neurol.*, 1897.

Les localisations motrices dans la moelle épinière. *Congrès de neurol.*, 1897, Bruxelles.

Les localisations des fonctions motrices dans la moelle épinière, Anvers, 1897.

Localisations motrices et sensitives médullaires. *J. de neurol.*, 1898.

Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.

Annexe au rapport. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Pau, 1904.

Stilling. *Neue Untersuchungen ueber den Bau des Ruckenmarckes*. Kassel, 1859.

Sherrington. — Experimental Examination of the peripheral distribution of the Fibres of the posterior Roots of some spinal Nerves. *Philosophical Transact of the Roy. Soc. of London*. Vol. CLXXXIV.

Van Gehuchten et de Neef. — Les noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée chez l'homme. *Le Névraxe*. Vol. I, 1900.

Van Gehuchten et de Buck. — La chromolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe. *J. de neurol.*, 1898.

Contribution à l'étude des localisations des noyaux dans la moelle lombo-sacrée. *Rev. neurol.*, 1898.

Van Gehuchten et Nelis. — La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. *J. de neurol.*, 1899.

Van Gehuchten et Lubouschine. — Recherches sur la limite supérieure du cône terminal. *Le Névraxe*. Vol. III, 1901.

Waldeyer. — Ueber das Gorittlaruckenmarck. *Silzungberichte der Berliner Akademie der Wissensch*, 1888.

III

LES RÉFLEXES DE DÉFENSE ET LEUR IRRADIATION

PAR

MM. J. FROMENT et M. BERNHEIM (de Lyon).

(Communication faite à la Société de Neurologie le 7 Juin 1923)

L'irradiation des réflexes de défense n'a pas, jusqu'ici, fait l'objet d'une étude spéciale ou tout au moins elle n'a pas été envisagée dans toutes ses modalités. Ayant eu l'occasion d'observer attentivement quelques cas particulièrement typiques d'irradiation des réflexes de défense, il nous a paru intéressant de consigner ici quelques-unes des remarques que nous avons faites et des réflexions qu'ils suggèrent.

Les faits que nous retiendrons concernent 13 observations dont 9 personnelles. A ces 9 observations personnelles, il faut joindre celles de Claude et Lejars (1), de G. Riddoch et E. Farguhar Buzzard (2), de A. Radovici (3).

Ces observations se répartissent ainsi qu'il suit : 4 observations d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, 1 observation de lésions cérébrales bilatérales, 1 observation d'hémorragie méningée, 4 observations de méningite ou d'encéphalite, 3 observations de lésions médullaires.

Dans la plupart de ces faits, on constata, non seulement l'irradiation du réflexe de défense de l'un des membres supérieur ou inférieur au membre opposé (irradiation transversale), mais encore l'irradiation de l'un des membres inférieurs aux membres supérieurs (irradiation longitudinale).

Nous ne pouvons songer ici à relater dans tous leurs détails les phénomènes observés. Une pareille description, pour être exacte, serait longue et fastidieuse. Nous nous bornerons donc à résumer dans quelques schémas les phénomènes constatés, en y joignant de brefs renseignements sur

(1) Claude et Lejars. Méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle traitée par la craniectomie décompressive. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 décembre 1913.

(2) G. Riddoch et E. Farguhar Buzzard. Reflex movement and Postural reactions in Quadriplegia and Hemiplegia. *Brain*, 1921.

(3) A. Radovici. Contractions rythmiques par lésions médullaires. *Revue neurologique*, février 1923.

les observations auxquelles ils se rapportent. Pour tous les détails nous renverrons le lecteur à la thèse de notre élève Yelitch (1) où ces observations ont été publiées *in extenso*.

Description clinique. — Pour ce qui concerne les *lésions cérébrales*, c'est dans les cas d'*hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire* que l'irradiation des réflexes de défense nous a paru la plus marquée ; elle est à peu près constante.

Dans un cas d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire où les réflexes de défense n'étaient pas exagérés aux 4 membres et n'irradiaient pas, l'autopsie montra que l'inondation ventriculaire n'était que partielle et respectait complètement l'un des hémisphères.

Les faits observés sont assez variables d'un cas à l'autre. Tantôt l'excitation portée sur l'un des membres y reste cantonnée, tantôt elle diffuse, soit aux 4 membres, soit seulement à 2 ou 3 d'entre eux. D'une manière générale, l'irradiation longitudinale paraît se produire plus volontiers du membre inférieur au membre supérieur que du membre supérieur au membre inférieur ; l'irradiation observée par excitation du membre supérieur restant le plus souvent une irradiation transversale qui, d'un membre supérieur, se borne à gagner l'autre. Quand l'irradiation partie du membre inférieur n'atteint que l'un des membres supérieurs, il paraît presque toujours s'agir du membre croisé.

Dans un cas, nous avons pu noter avec précision le temps nécessaire à la transmission de l'excitation ; il fallait 4 secondes au réflexe de défense parti du membre inférieur pour atteindre le membre supérieur.

A ces quelques remarques, on peut joindre la suivante que nous présentons d'ailleurs, faute d'un plus grand nombre de faits, sous toute réserve. Le membre supérieur vers lequel convergent toutes les excitations, sur quelque membre qu'elles soient portées, est en général celui qui correspond à l'hémisphère cérébral dans lequel s'est produit l'hémorragie et dans lequel la capsule interne et les noyaux gris centraux ont été complètement détruits (voir fig. I et II). L'observation III paraît, il est vrai, en contradiction avec les 2 précédentes, mais elle n'annule pas les constatations faites dans ces 2 autres cas ; ici, en effet, un nouveau facteur intervenait pour compliquer le phénomène que nous étudions. En plus de l'hémorragie qui avait détruit le noyau lenticulaire, une partie de la capsule interne, à gauche, et envahi les ventricules dans l'autre hémisphère, on trouvait au niveau de la région pariétale ascendante droite un foyer hémorragique sous-cortical plus ancien.

L'irradiation transversale et longitudinale était aussi accusée dans un cas de *lésions cérébrales bilatérales* avec foyer hémorragique double qui, dans l'un et l'autre hémisphère, était situé au niveau ou au voisinage des noyaux gris centraux. Le côté vers lequel convergeaient toutes les exci-

(1) Yelitch. Irradiation des réflexes de défense. Etude anatomo-clinique et signification physiologique. *Thèse de Lyon*, 1923.

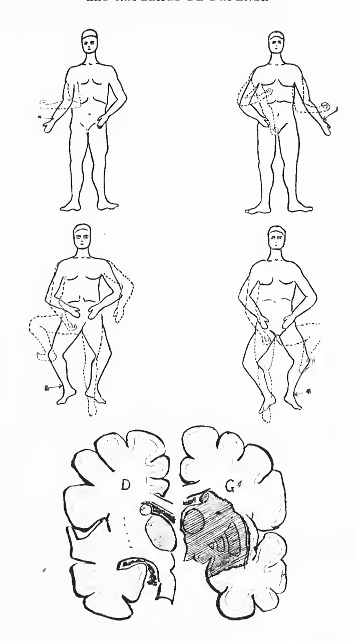


Fig. 1. — *Irradiation des réflexes de défense et Inondation ventriculaire.*

Résumé de l'observation clinique : Coma complet avec stertor, sans contractures. Abolition de tous les réflexes tendineux. Exagération des réflexes de défense aux 4 membres dans les 24 heures qui ont suivi l'installation du coma. Irradiation des réflexes de défense variable suivant le membre excité. Toutes les excitations, sur quelque membre qu'elles portent, irradient au membre supérieur droit.

Résumé de l'autopsie : Hémorragie cérébrale détruisant complètement les noyaux gris centraux et la capsule interne à gauche (zone marquée par des hachures). A droite les ventricules sont simplement gorgés de sang.

Ces schémas ci-joints représentent 2 coupes de Pitres portant, l'une sur l'hémisphère gauche au niveau de Fa, l'autre sur l'hémisphère droit au niveau de Pa.

tations était celui qui correspondait à la lésion la plus récente et la plus basse (foyer hémorragique de la région sous-optique et du pédoncule cérébral (fig. IV).

Il semble bien qu'il faille, pour qu'il y ait irradiation des réflexes de défense, que les lésions siègent au voisinage des noyaux gris centraux. Elle faisait. en effet, totalement défaut dans un autre cas de lésions bilatérales constituées par 2 ramollissements corticaux siégeant, l'un au niveau de la scissure calcarine droite, l'autre au niveau de la région rolandique gauche. Il convient de rappeler à cet égard qu'Alajouanine (1), étudiant les paraplégies en flexion d'origine cérébrale avec exagération de l'automatisme médullaire, insiste sur l'importance des lésions encéphaliques bilatérales intéressant les 2 voies pyramidales et sur l'atteinte des noyaux gris centraux.

Dans tous les faits que nous venons de passer en revue, il ne paraît pas possible d'interpréter autrement que nous l'avons envisagé, c'est-à-dire par une irradiation des réflexes de défense, les mouvements et les contractions observées. Cette irradiation était provoquée par toutes les manœuvres classiques par lesquelles on met en évidence l'exagération des réflexes de défense, c'est-à-dire pour le membre inférieur par les manœuvres de Babinski, de P. Marie et Foix, de Schaeffer, de Gordon, d'Oppenheim. De toutes ces manœuvres, c'est habituellement celle de P. Marie et Foix qui, lorsqu'elle est soutenue, provoque les phénomènes d'irradiation les plus marqués. Les mouvements constatés au niveau du membre excité ont exactement les caractères du réflexe de défense : au niveau du membre inférieur, le « flexion reflex », au niveau du membre supérieur, les contractions et les mouvements décrits par Claude sous le nom d'hyperkinésie réflexe. Quant aux mouvements et aux contractions constatés au niveau des autres membres, ils affectent, eux aussi, les caractères du réflexe de défense. C'est ainsi qu'au membre inférieur opposé, on observe un « crossed extension reflex », au membre supérieur des mouvements et des contractions un peu variables dans leur forme mais s'apparentant manifestement avec ceux provoqués par les manœuvres destinées à déceler l'hyperkinésie réflexe. Toute interprétation qui tendrait à rejeter ces mouvements et ces contractions irradiées du cadre des réflexes de défense nous paraît donc bien difficilement soutenable. Il resterait d'ailleurs à indiquer sur quoi l'on se base pour les en différencier et les en distinguer.

Bien différents des cas précédents est celui qui est brièvement relaté dans la figure V. Il s'agissait d'un cas de granulie méningée avec état de rigidité maintenant les membres inférieurs en extension et les membres supérieurs dans un état intermédiaire entre la flexion et l'extension. Les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés. Tous les procédés habituellement utilisés dans la recherche du réflexe de défense, en quelque point

(1) Th. Alajouanine. Sur un type de paraplégie en flexion avec exagération de l'automatisme médullaire. *Thèse de Paris*, 1923.

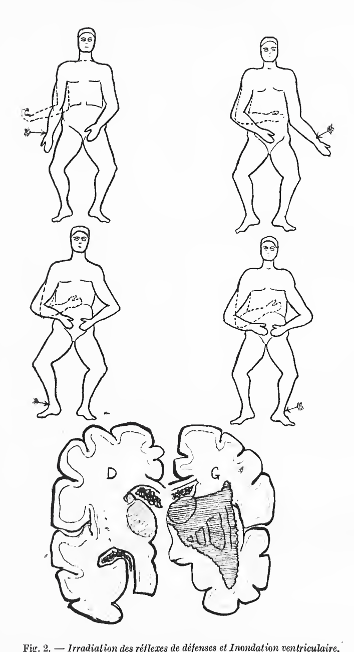


Fig. 2. — *Irradiation des réflexes de défenses et Inondation ventriculaire.*

Résumé de l'observation clinique : Coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. Signe de Babinski à droite. Réflexes tendineux égaux et symétriques, sans exagération manifeste. Hyperkinésie réflexe du membre supérieur droit sans exagération manifeste des réflexes de défense aux autres membres, mais toutes les excitations portées sur ceux-ci irradient au membre supérieur droit.

Résumé de l'autopsie : Hémorragie cérébrale détruisant les noyaux gris centraux et la capsule interne, à gauche. A droite, les ventricules sont simplement gorgés de sang.

Les schémas ci-joints représentent 2 coupes de Pitres portant, l'une sur l'hémisphère gauche au niveau de Fa, l'autre sur l'hémisphère droit au niveau de Pa.

que portât l'excitation (face et cou exceptés), avaient pour effet de tétaniser les 4 membres en extension. Seule, la manœuvre de P. Marie et Foix s'en distinguait en provoquant le singulier complexus suivant : le membre directement excité prenait l'attitude du « flexion reflex» tandis que les 3 autres membres se tétanisaient en extension.

Il ne faut pas parler ici d'irradiation du réflexe de défense, mais bien du réflexe d'extension ou « postural reflex » des auteurs anglais. D'ailleurs, le malade présentait en dehors de toute excitation un état constant bien que modéré de rigidité des 4 membres avec extension plus ou moins marquée qui faisait songer à la rigidité du décérébré.

Pour en revenir aux cas d'irradiation des réflexes de défense proprement dits, il convient d'insister à nouveau sur un fait qui a frappé la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question de l'irradiation des réflexes de défense, à savoir la tendance qu'ont ces réflexes à s'irradier aux muscles lisses (vessie et intestin), au diaphragme, aux muscles du tronc. Le réflexe de défense peut encore, du membre supérieur, se propager au muscle sterno-cléido-mastoïdien, ainsi que l'un de nous l'a constaté et enregistré par la méthode graphique avec Mlle Loison (1). Dans ce cas (encéphalite hémorragique), il y avait synchronisme et parallélisme des contractions du sterno-cléido-mastoïdien et du biceps. La recherche de l'hyperkinésie réflexe à gauche accentuait notablement la déviation conjuguée de la tête qui s'était produite du côté droit.

On peut encore observer, en clinique, l'irradiation longitudinale et transversale des réflexes de défense dans les *lésions médullaires*. Elle a été étudiée de manière très précise par Riddoch et Farguhar Buzzard. En pareil cas, il s'agit de lésions médullaires hautes qui, dans une observation, ont pu être localisées au niveau de C6 et de C7 (présence d'un éclat d'obus décelé par les rayons X). L'irradiation n'est alors observée qu'après la disparition de la période de choc médullaire, c'est-à-dire beaucoup plus tardivement que lorsqu'il s'agit de lésions cérébrales. Elle n'a été notée que 3 ans après le trauma dans les faits auxquels nous venons de faire allusion tandis que dans les lésions cérébrales, elle est contemporaine de l'ictus. Nous devons ajouter que l'irradiation des réflexes de défense aux muscles du tronc, sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention à propos des lésions cérébrales, a été notée d'une façon particulièrement nette dans les observations de G. Riddoch et E. Farguhar Buzzard concernant des cas de blessures de la moelle cervicale par projectiles de guerre. Recherchait-on le réflexe de défense au membre supérieur, le malade étant debout, on constatait, en même temps que l'extension et l'adduction des

(1) J. Froment et Mlle Loison. Les réflexes de défense et leurs caractères myographiques. (*Réunion Neurologique internationale annuelle*, juin 1923.)

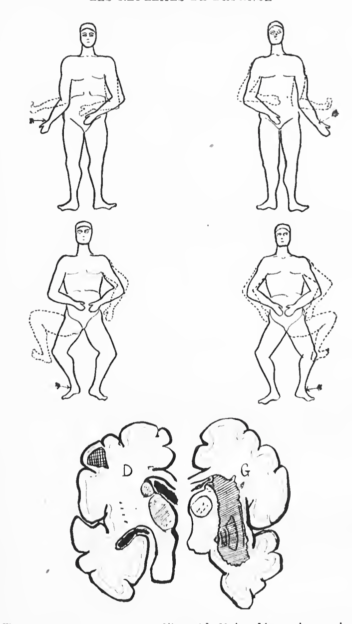


Fig. 3. — *Irradiation des réflexes de défense et double foyer hémorragique avec inondation ventriculaire.*

Résumé de l'observation clinique : Coma sans contractures, survenu chez un malade ayant présenté antérieurement une moneparésie corticale gauche parcellaire avec crises d'épilepsie jacksonienne. Réflexes tendineux symétriques sans exagération manifeste. Les réflexes de défense sont exagérés aux 4 membres, les excitations portées sur l'un des membres supérieurs irradient à l'autre. Les excitations portées sur les membres inférieurs irradient au bras opposé et en plus lorsqu'elles sont portées à gauche, au membre supérieur homo-latéral.

Résumé de l'autopsie : Hémorragie cérébrale détruisant le noyau lenticulaire et la partie supérieure de la capsule interne gauche. A droite, ventricule gorgé de sang et foyer hémorragique sous-cortical ancien siégeant au niveau de Pa.

Les schémas ci-joints représentent 2 coupes de Piters portant, l'une sur l'hémisphère gauche au niveau de Fa, l'autre sur l'hémisphère droit au niveau de Pa.

2 bras, un mouvement de rotation de la partie supérieure du tronc qui se tournait en bloc du côté excité ; le malade était plié en avant par la contraction des muscles abdominaux.

Il n'y a pas eu, jusqu'à présent, du moins à notre connaissance, de cas de sections médullaires dans lesquels le phénomène de l'irradiation des réflexes de défense des membres inférieurs aux membres supérieurs ait été noté ; seule l'irradiation transversale a été mentionnée et étudiée par Lhermitte (1), Head et Riddoch (2).

Signification physiologique. — Pour mieux comprendre le sens, la signification des phénomènes que nous venons d'indiquer, il convient d'abord de les comparer à ceux qui ont été notés avec beaucoup de précision par Goltz, Sherrington et Philipson, chez l'animal privé du contrôle des centres et des noyaux cérébraux et mésencéphaliques. Le phénomène de l'irradiation paraît chez l'homme beaucoup plus complexe et beaucoup plus variable que chez l'animal. On ne retrouve plus ici l'opposition entre l'attitude prise par l'un des membres postérieurs et l'attitude inverse réalisée par le membre antérieur du même côté. Par contre, comme chez l'animal, l'excitation de l'un des membres postérieurs détermine un « flexion reflex » du côté excité et généralement, mais non toujours, un « crossed extension reflex » au membre postérieur opposé. Considère-t-on l'attitude prise par les divers membres, force est bien de reconnaître que si, chez l'animal, elle reproduit assez fidèlement celle que l'on observe pendant la marche, telle que peut la fixer par exemple un cliché photographique instantané, chez l'homme on ne trouve rien de pareil. On est fort embarrassé, membres inférieurs mis à part, pour schématiser cet ensemble de mouvements confus, cette gesticulation singulière qui ne ressemble à rien et qui ne rappelle rien.

Par contre, les conditions que requiert chez l'homme et chez l'animal le phénomène de l'irradiation des réflexes de défense sont à peu près les mêmes. Il faut, semble-t-il, que l'action de contrôle exercée par les centres nerveux, cérébraux et mésencéphaliques soit, au moins partiellement, supprimée.

L'étude myographique faite par l'un de nous, en collaboration avec M[lle] Loison (3), a souligné toutes les différences qui séparent le mouvement réalisé par le réflexe de défense du mouvement coordonné. Il y a notamment, ainsi que nous l'avons montré, contraction paradoxale et simultanée des antagonistes. A ces faits, il faut joindre, dans l'interprétation du réflexe de défense, les caractères singulièrement confus de leur irradiation, entraînant des contractions diffuses, des gesticulations, dont la plupart ne peuvent être assimilées à aucun acte adapté, à aucun mouvement bien déterminé.

Certes, le mouvement inverse réalisé par les 2 membres inférieurs rap-

(1) LHERMITTE. La section totale de la moelle dorsale, 1919.
(2) HEAD et RIDDOCH. The automatic Bladder, excessive Sweating and some other, Reflex conditions in Gross Injuries of the Spinal Cord. *Brain*, 1917.
(3) J. FROMENT et M[lle] LOISON. Y a-t-il, dans le réflexe de défense, inhibition du groupe musculaire antagoniste ? *Réuni. Neurol. Intern. annuelle*, juin 1923.

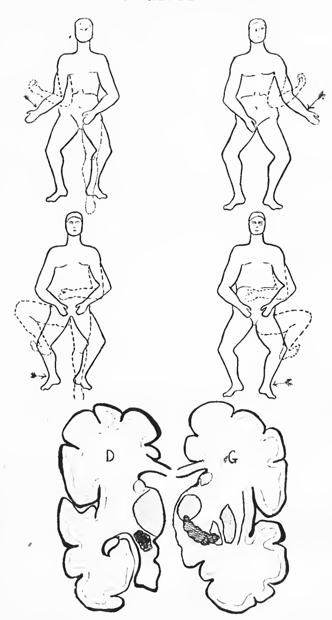


Fig. 4. — *Irradiation des réflexes de défense et lésions cérébrales bilatérales.*

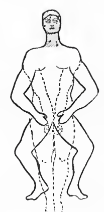
Résumé de l'observation clinique: Hémiplégie gauche avec légère contracture et exagération des réflexes tendineux au membre supérieur. Signe de Babinski bilatéral.

Exagération des réflexes de défense aux 4 membres avec irradiation du membre inférieur au membre supérieur et du membre supérieur au membre inférieur. Toutes les excitations, sur quelque membre qu'elles portent, irradient vers le côté gauche.

Résumé de l'autopsie : A gauche, petit foyer hémorragique intéressant le pôle antérieur du noyau lenticulaire, le pôle inférieur de la couche optique et sectionnant la capsule interne. A droite, second foyer hémorragique plus récent que le précédent intéressant la zone sous-optique et la partie supérieure du pédoncule cérébral.

Les schémas ci-joints représentent des coupes de Pitres qui portent, à gauche au niveau de Fa, à droite au niveau de Pa.

pelle, bien que d'assez loin, pour peu que l'on tienne compte des détails, l'attitude de ces membres dans la marche, mais il s'accompagne, dans les cas d'irradiation, de contractions diffuses atteignant les membres supérieurs, la vessie, l'intestin, les muscles du tronc et de l'abdomen, le sterno-cléido-mastoïdien, contractions qu'il est bien difficile de négliger dans l'interprétation du phénomène. On ne peut pas, à proprement parler, assimiler le réflexe de défense de l'homme au réflexe acide de la grenouille, ni au « mark time reflex » ou « stepping reflex » de l'animal spinal ou décapité. Tout ce que l'on peut dire, nous semble-t-il, si l'on tient compte des particularités observées, c'est que les réflexes de défense expriment chez l'homme la *mise en jeu, simultanée, désordonnée et, pourrait-on dire, chaotique d'une série de mécanismes élémentaires répondant à l'activité médullaire libérée, mais sans doute aussi excitée et viciée.*



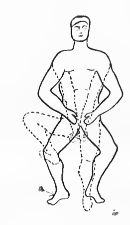


Fig. 5. — *Réflexe d'extension avec rigidité décérébrée et méningite tuberculeuse.*

Résumé de l'observation clinique : Coma, avec rigidité des membres, en extension pour les membres inférieurs, en demi-extension pour les membres supérieurs. Pas d'exagération manifeste des réflexes tendineux, 4 heures après le début de l'installation du coma, toute excitation portant sur les membres ou sur le tronc tétanise les 4 membres en extension. La manœuvre de P. Marie et Foix provoque un « flexion reflex » au membre excité et tétanise les 3 autres membres en extension. Les excitations portées sur le cou et la face sont inefficaces.
Résumé de l'autopsie : Nombreuses granulations méningées, surtout nettes au niveau de la convexité des hémisphères.
Pas d'hydrocéphalie notable.
Pas d'altérations macroscopiques au niveau des méninges médullaires.

Cette activité médullaire, que l'on retrouve dans toute la série animale, décroît en importance à mesure que l'on s'élève dans cette série. Elle est beaucoup mieux réglée, beaucoup plus intelligente chez la grenouille qui, alors même qu'elle est décapitée, peut encore se frotter, se gratter, sauter et nager. Chez le chien et le chat décapités, on retrouve encore un automatisme qui rappelle de très près celui de la marche. Chez l'homme, il n'y a plus que des mécanismes rudimentaires.

L'attitude opposée prise par les membres inférieurs traduit la mise en jeu de l'un de ces mécanismes médullaires que les centres supérieurs retrouvent et utilisent sans doute, en y apportant toute modification et

toute correction voulue, pour réaliser l'automatisme de la marche. Mais, cette action élémentaire diffère singulièrement de l'automatisme de la marche dont elle n'est, à vrai dire, qu'une bien piteuse caricature.

Encore une fois, il s'agit bien d'automatisme médullaire, mais de l'automatisme de centres inférieurs, déchus par un esclavage millénaire et où ne subsistent que des restes d'activité assez informes qui, livrés à eux-mêmes sans être groupés, disciplinés et, pourrait-on dire, encadrés n'ont pas, pour la plupart, de signification bien précise.

Si toutefois l'on veut, malgré tout, y attacher un sens et chercher dans l'activité animale un terme de comparaison, d'une valeur toute relative d'ailleurs, nous croyons plus exact de rapprocher ces singuliers mouvements d'un acte de défense confus et élémentaire, que d'un acte aussi complexe, d'une coordination aussi parfaite, que la marche.

IV

GIGANTISME ACROMÉGALIQUE AVEC SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL

PAR

H. SCHAEFFER et DENOYELLE

Les recherches expérimentales récentes de Camus et Roussy, exposées et résumées dans leur rapport de la réunion neurologique annuelle de 1922, ont à juste titre attiré à nouveau l'attention sur la pathogénie des syndromes dits hypophysaires. En essayant d'établir une discrimination entre le rôle respectif joué par les centres de la région infundibulaire et l'hypophyse elle-même, ces auteurs ont rendu un service éminent à la clinique qui réunissait obligatoirement dans un même cadre étiologique, des syndromes paraissant relever d'une même cause, et dont l'observation présente est un exemple :

Observation. — *Antécédents héréditaires et collatéraux.* — Père mort à 65 ans, mère morte à 81 ans; tous deux étaient plutôt petits, en tout cas de taille au-dessous de la moyenne.

Le malade est le dixième d'une famille de 11 enfants ; ses frères et sœurs étaient au contraire grands en général, mais beaucoup moins que lui.

Antécédents personnels. — Le malade ne se rappelle pas avoir eu de maladie grave, soit dans son enfance, soit à l'âge adulte, et eut toujours une bonne santé. Il a présenté une évolution pubérable tardive et incomplète. C'est à l'âge de dix-sept ans seulement qu'apparurent les caractères sexuels secondaires : présence de poils aux pubis et aux aisselles, transformation de la voix, qui resta longtemps grêle, développement de la verge et des testicules, qui, au dire du malade lui-même, furent toujours plutôt petits, et n'atteignirent jamais le volume de ceux d'un adulte normal ; jamais le malade n'eut de moustache ni de barbe. C'est au moment de la puberté qu'il grandit beaucoup et très rapidement. Le malade raconte qu'à cet âge, étant resté trois mois absent de chez ses parents pendant les vacances, sa mère ne le reconnut plus à son retour, tellement il était changé. Il atteint ainsi rapidement sa taille normale qui était de 1 m. 91, avant l'âge de 20 ans, date après laquelle il ne grandit plus.

Étant jeune, le malade dit avoir eu des rapports sexuels normaux, jusqu'à l'âge de 35 ans environ ; il n'en eut plus jamais après 40 ans. Ils semblent d'ailleurs avoir toujours été assez éloignés, et le malade n'eut à coup sûr jamais d'appétence bien vive à ce sujet. Célibataire, il n'a jamais eu d'enfants.

Très maigre étant jeune, puisque, malgré sa haute taille, il ne pesait que 72 kg., il commença à engraisser vers l'âge de 35 ans, en même temps qu'il constata l'atrophie

progressive de ses organes génitaux. Cette involution sexuelle se fit en l'espace de quelques années, et depuis, le malade n'a jamais rien observé de particulier dans son état, si ce n'est que depuis peu de temps il se voûte de plus en plus. Signalons toutefois qu'à l'âge de 48 ans, il eut une fracture du col du fémur gauche qui a laissé persister un raccourcissement de plusieurs centimètres du membre inférieur ; et qu'il a été opéré il y a 3 ans d'une tumeur vésicale. Notons enfin que, depuis le mois de janvier dernier, c'est-à-dire depuis plus de six mois, le malade souffre de douleurs lombaires très vives, s'irradiant en ceinture et plus rarement dans les membres inférieurs. Calmées par le repos et l'immobilisation du rachis, réveillées par le moindre mouvement de ce dernier, la vigilance des muscles du tronc à ce niveau démontre nettement leur origine funiculaire.

Etat actuel le 25 *juillet* 1922. Agé de 65 ans, le malade se présente fatigué, déprimé, abattu. Un peu courbé en avant, la tête dans les épaules, du fait d'une cypho-scoliose qui s'est constituée depuis quelques années, le malade a perdu de sa taille, et ne mesure plus actuellement que 1 m. 83. Cet affaissement du tronc ne fait que mieux ressortir le développement exagéré des membres supérieurs et inférieurs à la fois, et dont quelques chiffres donneront une idée plus précise que toute description. Le membre inférieur, de l'extrémité supérieure du grand trochanter au sol, mesure 107 cm. L'envergure des membres supérieurs est de 204 cm. Ces derniers sont très longs, relativement plus que les inférieurs. La tête paraît au contraire plutôt petite, elle mesure 57 cm. de circonférence. Les arcades orbitaires ne sont pas saillantes, toutefois le front paraît bas. Le menton n'est pas saillant, et d'ailleurs la distance du sommet de la tête au menton, qui est de 27 cm., est celle d'un sujet normal. Pas de macroglossie, nez assez fin, oreilles peut-être un peu grandes. Mais ce qui frappe surtout dans la physionomie, c'est l'absence totale de barbe et de moustache, contrastant avec la grande richesse de la chevelure qui lui donne un aspect féminin. De plus, la peau de la face est blafarde et finement plissée, ridée, aspect que l'on ne constate en aucun autre point du corps.

Le rachis présente une cypho-scoliose assez marquée à convexité droite de la région dorsale supérieure, sans lordose lombaire compensatrice notable. Le thorax paraît certainement augmenté dans son diamètre antéro-postérieur ; la circonférence à la hauteur du sein en mesure 112 cm.

Les mains sont normales et paraissent même fines et allongées ; le malade insiste sur ce fait qu'elles n'ont jamais changé depuis l'âge de 20 ans. Il n'en est pas de même des pieds, qui sont de dimension démesurée, à la fois larges et longs, et dont la croissance a été tardive. A 20 ans le malade chaussait du 41, à 25 ans du 43, à 30 ans du 44, à 40 ans du 47 ; depuis longtemps il ne trouve plus de chaussure à son pied.

Actuellement le malade présente un certain degré d'adiposité, qui n'est pas très considérable d'ailleurs (il pèse 103 kilog.), mais intéressante par sa répartition élective en certains points. Absente à la face, qui est plutôt maigre, ainsi qu'aux membres supérieurs, elle prédomine à la partie antérieure du thorax où elle détermine un certain degré de gynécomastie, au niveau du pubis, des fesses, et de la partie supérieure des cuisses, au niveau de la paroi abdominale épaisse, flasque et tombante.

Les organes génitaux sont atrophiés : les testicules, gros comme des haricots et mous, flottent dans des bourses presque vides ; la verge est comparable à celle d'un enfant impubère. Il existe quelques poils au pubis et aux aisselles, mais peu abondants. La voix est normale.

L'examen viscéral ne décèle rien de particulier. Le cœur paraît normal, la tension de 19-9 au Pachon. Les autres appareils sont normaux. Les urines, en quantité normale, ne contiennent ni sucre ni albumine. Le malade n'a jamais présenté de polyurie.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, même les réflexes crémastériens. Le malade a encore une très bonne vue, et à son âge lit sans verres. Il ne présente pas d'hémianopsie. Jamais il n'a eu de céphalée persistante, ni aucun signe d'hypertension intracranienne. C'est un homme intelligent ayant exercé une profession libérale, possédant une certaine culture, en aucune façon affaibli, simplement un peu déprimé en raison des coups répétés du sort qui l'ont frappé depuis quelques années.

La radiographie du crâne, que nous devons à l'obligeance du Dr Delherm, montre à la

fois une augmentation très notable d'épaisseur des os du crâne ; un développement très exagéré des sinus frontaux ; une augmentation frappante des dimensions de la selle turcique dans le sens vertical et surtout dans le sens antéro-postérieur. De plus, les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures qui la limitent sont altérées ; augmentées de volume et plus transparentes à la fois, elles paraissent soufflées. Pendant son séjour à l'hôpital, où le malade était entré pour sa lumbarthrie, nous avons eu le loisir d'essayer des épreuves glandulaires. L'injection d'hypophyse (lobe postérieur Choay), n'a pas donné de résultat appréciable. L'injection d'un milligramme d'adrénaline a déterminé au contraire une hypertension avec tachycardie passagères, et glycosurie très marquée, ayant débuté moins de deux heures après l'injection, et atteignant 35 gr. 90 par litre 11 heures après.

Une ponction lombaire faite sur la demande du malade montra un liquide céphalo-rachidien normal, sans pleiocytose ni albuminose.

Le malade, peu de temps après sa sortie de l'hôpital, a été victime d'un accident, qui ne nous a pas laissé le temps de réunir les documents radiographiques et iconographiques, indispensables pour compléter l'observation.

L'observation que nous rapportons est indiscutablement un fait de gigantisme infantile, ultérieurement acromégalisé, avec syndrome adiposo-génital fruste. Géant, notre malade le fut en ce sens qu'il dépassait sensiblement par sa taille (1 m. 91), tous les membres de sa famille et certainement la majorité de ceux de sa race, par la dysharmonie entre le développement des membres et celui du tronc. Il le fut encore par cet infantilisme partiel que traduisirent chez lui l'évolution pubérale tardive, lente et incomplète ; l'absence des caractères sexuels secondaires, tels que l'inexistence de barbe et de moustache, de poils aux aisselles ; le développement incomplet des organes sexuels. L'hypothèse de gigantisme eunuchoïde ne nous semble pas pouvoir être envisagée dans le cas présent, cet homme ayant eu pendant un certain nombre d'années une activité génitale restreinte, semble-t-il, mais incontestable, et sa taille dépassait la moyenne de celle des castrés. Sort commun de presque tous les géants qui ont eu une survie assez longue, ce géant infantile devint plus tard acromégale et la transition de l'un à l'autre se fit lente, insidieuse et progressive. L'augmentation de volume des pieds semble en avoir été la première manifestation ; la cypho-scoliose survint plus tard ; les caractères radiologiques du crâne signalés dans l'observation ne laissent en tout cas aucun doute sur son existence. Nous désirons insister davantage sur les douleurs vertébrales que présenta ce malade, douleurs passagères et transitoires dans la région cervico-dorsale qui accompagnèrent l'établissement de la cypho-scoliose ; douleurs lombaires plus récentes, particulièrement vives, qui ont débuté en janvier 1922, ont tenu le malade plusieurs mois au lit, et ne lui ont guère laissé de répit jusqu'à sa fin accidentelle. Sainton et State, dans la *Revue neurologique* de 1900, avaient avec raison insisté sur les formes douloureuses de l'acromégalie, mentionnées brièvement déjà par Souza-Leite dans sa thèse. Ces algies le plus souvent paraissent relever comme dans notre cas de funiculites, dont l'hyperplasie du tissu osseux et les déformations vertébrales nous semblent suffisamment expliquer la fréquence dans cette affection. Le fait avait été merveilleusement

mis en lumière, voici bien longtemps, par Duchesneau, qui, en invoquant « le rôle du trou de conjugaison, ainsi que la tuméfaction hyperplasique, et l'adipose cloisonnée du tissu fibreux qui sert de périoste aux vertèbres », avait, à propos de l'acromégalie, défini la cause et le mécanisme des manifestations algiques de toutes les lumbarthries, dont l'étude a été si complètement reprise récemment par Sicard et ses élèves.

A ce syndrome d'acromégalo-gigantisme, s'associèrent, vers la quarantaine, des troubles adiposo-génitaux, caractérisés par l'atrophie progressive des organes génitaux, la disparition de tout désir sexuel, et le développement d'une adipose qui, si elle n'a jamais été très accentuée, frappait néanmoins par sa localisation élective autour de la ceinture pelvienne, au niveau de la paroi abdominale et des seins, accentuant l'aspect féminin du malade. Cette adiposité contrastait avec la maigreur relative des membres supérieurs, et surtout de la face, dont la peau glabre et blafarde, finement plissée et ridée, était absolument comparable à celle de certains malades représentés par Cushing, dans son livre si merveilleusement illustré, sujets présentant des états de dyspituitarisme liés au développement d'adénomes chromophobes, qui ne s'accompagnent pas habituellement d'acromégalie.

Sans être une exception, l'association des troubles de l'ostéogénèse au syndrome adiposo-génital n'est pourtant pas très fréquente, et Grahaud, dans sa thèse inspirée par Launois (Th. de Paris, 1910), en rapporte une dizaine d'observations, presque toutes étrangères d'ailleurs. Aussi le fait nous paraissait-il digne d'être signalé.

L'observation présente, par l'augmentation considérable de volume de la selle turcique, qui ne suppose pas forcément d'ailleurs une hyperplasie parallèle de l'hypophyse, milite tout de même en faveur de l'hypothèse, admise par la majorité des auteurs actuellement, que le gigantisme et l'acromégalie sont liés au développement d'une tumeur du lobe antérieur de la glande pituitaire. Mais ce syndrome est-il lié à un état d'hyper, d'hypo ou de dyspituitarisme ; ici l'on ne s'entend plus. Sans compter que les observations, rares il est vrai, mais incontestables, semble-t-il, d'acromégalie sans lésions hypophysaires (Sotti et Sarteschi, Olinto Domenici), de même que les faits, aussi exceptionnels d'ailleurs, d'absence complète de glande pituitaire à l'autopsie de sujets n'ayant jamais présenté de dystrophie osseuse préalable, comme nous avons eu l'occasion d'en observer une récemment, sont singulièrement troublants. Laissant de côté ces exceptions, il nous semble qu'à côté de l'hypophyse l'on ne saurait trop tenir compte dans le syndrome qui nous intéresse du rôle joué par les glandes génitales et la thyroïde, dont les troubles fonctionnels pendant la vie, de même que les lésions constatées à l'autopsie, montrent toute l'importance. Notre observation vient à l'appui de cette hypothèse.

Quant à l'association relativement exceptionnelle de l'acromégalo-gigantisme et de la dystrophie adiposo-génitale, elle ne nous paraît pas, ainsi qu'à Froment, militer sérieusement contre l'origine nerveuse de cette

dernière. L'apparition du syndrome adiposo-génital consécutivement aux troubles de la croissance et de l'ostéogénèse, et en quelque sorte en dehors d'eux, nous paraît au contraire cadrer fort bien avec la compression des centres neuro-végétatifs de la région infundibulo-tubérienne par le développement progressif du néoplasme hypophysaire. Abstraction faite d'ailleurs de tous autres arguments, les faits expérimentaux de Camus et Roussy, de P. Bailey et Bremmer, semblent actuellement vraiment concluants

---

ÉTATS VAGOTONIQUES GRIPPAUX

PAR

M. AUSTREGESILO
de Rio de Janeiro)

L'influenza est une infection dont les toxines ont une préférence notable pour le système nerveux. Les auteurs anciens et modernes relatent ce fait facilement vérifiable par tous les praticiens, car la grippe fait corps avec la civilisation.

Althaus écrit que l'*influenza is always a true nervous fever*, puisque les grippo-toxines se fixent dans les différentes parties du système nerveux. Les études de Revilliod, de Simon, de Kirn, de Savage, signalent les altérations nerveuses, au cours de l'infection, produites par le bacille de Pfeifer.

Les modifications physico-pathologiques endocriniques, sympathiques et du système autonome dans les maladies infectieuses ont été très étudiées depuis quelques années. Ces modifications n'étaient pas passées inaperçues des anciens cliniciens, car l'esprit d'observation toujours en éveil les avait déjà notées. Les troubles respiratoires, du rythme cardiaque, de la sécrétion sudorale, les phénomènes vaso-moteurs, les hémorragies et congestions, l'anesthésie grippale, les états surrénaux, basedowiens, hépatiques, etc., avaient été remarqués par les médecins.

L'orientation contemporaine physio-pathologique concernant les sécrétions internes, le rôle du sympathique et du système autonome dans les maladies déjà citées ont contribué à ce que de nouvelles recherches soient faites dans cette partie de la médecine. Nous pourrions citer bien des travaux sur ce sujet, mais il nous suffit de savoir que cette maladie produit un affaiblissement général avec altération manifeste de l'appareil vasomoteur.

Au Brésil, le prof. Couto a publié un mémoire, aujourd'hui classique, au sujet du rôle important que le pneumo-gastrique a toujours joué dans la symptomatologie grippale.

Dans le travail que nous faisons, il est difficile de préciser ce qu'est l'altération du sympathique et du nerf vague ou mieux du système autonome. mais nous pouvons affirmer que la grippe est une infection avec électivité pathogénique biotoxique pour le système autonome.

La vagotonie est le nouveau syndrome qui apparaît dans cette infection.

Mon ex-interne, le Dr Mateus de Lemos, a décrit avec raison l'instabilité sympathique et vagotonique, car les réactions pharmacodynamiques sont

si accentuées dans certains états infectieux que les vagotoniques d'aujourd'hui seront sympathicotoniques demain, quand ils ne le sont pas simultanément.

Les diverses épreuves pharmacologiques et cliniques faites dans mon service hospitalier sont relatées dans la thèse du Dr Lemos. Mon ex-interne, le Dr Monlevade, dans sa thèse et dans des publications faites au Brasil-Medico, a décrit le syndrome vagotonique en général, et en particulier l'état vagotonique dans certaines maladies, surtout dans la tuberculose pulmonaire et les affections nerveuses. Le Dr H. Duque, dans son étude « *ad venia docendi* », a contribué à faire entrer dans notre littérature médicale ses observations personnelles relativement aux travaux sympathicotoniques et vagotoniques. Le Dr Silva Frota a soutenu une thèse sur le même sujet et le Dr Carmago a exploré brillamment le même thème en obstétrique.

Les travaux brésiliens et étrangers n'ont néanmoins pas en vue spécialement la grippe dont les toxines marquent une grande prédilection pour le système autonome, ainsi que je l'ai constamment observé et déjà mentionné plus haut. Nous connaissons depuis les recherches de Langley, Eppinger et Hess, les réactions cliniques propres du système autonome dont les applications ont été seulement dernièrement mises en lumière.

La vagotonie, et son opposé ou équivalent, la sympathicotonie, démontrées par la pharmacodynamie, sont entrées progressivement dans les préoccupations habituelles des cliniciens. Néanmoins, avant d'apprécier le syndrome vagotonique, disons quelques mots des propriétés pharmacodynamiques du système autonome et des symptômes vagotoniques.

L'adrénaline exerce une influence sur le système sympathique semblable à celle produite par la faradisation. La pilocarpine agit sur le système autonome en l'excitant : au contraire, l'atropine inhibe l'action sympathique et la choline active l'autonome.

Le tableau ci-dessous montre les observations selon Mayer, Gottlieb Eppinger et Hess ; les signes vagotoniques et sympathicotoniques sont d'accord avec les observations médicamenteuses.

Dilatation de la pupille	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Rétrécissement de la pupille	Paral. du symp. Excit. du nerf vague.
Relâchement de la vessie..............	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Contraction de la vessie	Paral. du symp. Excit. du nerf vague.
Dilatation du cardia..................	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Dilatation de l'estomac	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Contraction de l'estomac..............	Paral. du symp. Excit. du nerf vague.
Accélération du pouls	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Ralentissement du pouls	Paral. du symp. Excit. du nerf vague.
Glycosurie	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Abaissement de la glycosurie..........	Paral. du symp. Excit. du nerf vague.
Diminution du HCl	Excit. du symp. Paral. du nerf vague.
Augmentation du HCl...............	Paral. du symp. Excit. du nerf vague.

Au Brésil Henri Duque, Mateus de Lemos, Frota, Car., le prof. Clemen-

tino Traga et ses élèves, confirmèrent dans leurs successives recherches cliniques l'approximative vérité pharmaco-dynamique des réactions établies par les expérimentateurs étrangers.

Les auteurs modernes tendent à admettre comme nouveau syndrome clinique, *la vagotonie et les états vagotoniques*. Ces états peuvent appartenir à l'ensemble des infections ou intoxications ou bien constituer une espèce de diathèse de l'état général congénital.

Nous allons parler succinctement du concept du nouveau syndrome.

Depuis les recherches d'Eppinger et Hess, Cheinisse, Fröhlich, Sulzer, Petren, Thorling et bien d'autres ont traité cette question.

Analysons en premier lieu la vagotonie constitutionnelle. Le facies du vagotonique rappelle un peu celui du basedowien ou de l'ancien scrofuleux. Les perturbations fonctionnelles du système nerveux et de l'appareil digestif amènent les malades qui, règle générale, sont des jeunes gens des deux sexes, à consulter un médecin. Ils ont l'*habitus neurosus*, c'est-à-dire qu'ils montrent de l'irritation, ils sont instables et dénoncent des phénomènes vaso-moteurs, ont facilement les mains froides, la figure change de couleur pour n'importe quelle émotion légère. Le corps présente des tâches rougesou de l'urticaire. Les mains sont larges, les doigts effilés, couverts de sueur, ou humides et cyanotiques. Il y a des sueurs faciles quelquefois fétides qui se produisent de préférence dans le dos, la face, les pieds et les mains.

Les vagotoniques sont des malades de la nutrition et dont la constitution est faible. Ils ont les lèvres épaisses, le nez épaté, ou gras, les ganglions cervicaux fréquemment augmentés. On peut trouver chez des individus les signes de persistance de thymus.

Sur la figure, la peau du dos, on découvre de l'acné ou des cicatrices. On trouve des pellicules ou de la séborrhée ou encore la calvitie précoce. Le tégument cutané présente la *perspiratio insensibiis*. La myopie gêne les vagotoniques avec un léger strabisme. Le signe de Graefe, c'est-à-dire le manque de mouvement des paupières et du golbe oculaire, a été remarqué chez les vagotoniques. De là, les aspects basedowoïdes. La sécrétion abondante des glandes salivaires oblige ces malades à une déglutition fréquente, ils sont donc aussi aérophages.

La langue est épaisse, large, scrotale ou géographique, la voûte du palais large et étendue, les amygdales volumineuses. Les vagotoniques sont adénoïdiens ou en possèdent le *facies*. Les amygdales sont, comme nous l'avons déjà dit, volumineuses, saillantes, avec prédisposition à s'infecter, les cryptes montrent l'existence des calculs, de concrétions fétides. Le pharynx est rugueux, granuleux, semblable à celui des arthritiques, c'est-à-dire vermeil et catharreux. Les enfants, de par les végétations adénoïdes, respirent par la bouche et ont généralement le nez bouché uni ou bilatéralement. Les polypes poussent communément sur la muqueuse nasale des vagotoniques.

Tous les phénomènes nerveux pneumogastriques décrits dans le gosier des malades et donnés par von Noorden comme *névrose hystérique du vague* ne sont que des phénomènes vagotoniques.

On remarque chez ces malades la respiration soupirante, incomplète, insuffisante, suivie de longue pause, accompagnée de douleur (rétrosternale) non intensive. Le diaphragme est mobile, ses limites sont instables, oscillantes, ce qui peut se voir à l'aide des rayons X.

Il y a éréthisme fréquent du cœur, ce qui se remarque par l'inspection de la région péricardiaque. Les bruits du cœur sont nets, vibrants, précipités. Il y a hyperphonèse du ton pulmonaire avec un facile dédoublement du 2e bruit. La fréquence du pouls est variable, 60 et même moins par minute, contrastant avec l'aspect éréthique du malade. On remarque des crises de tachycardie pendant lesquelles les malades se sentent beaucoup mieux que dans l'état de bradycardique. Des décharges extra-systoliques peuvent survenir selon mon observation clinique. Ce qui frappe immédiatement, c'est l'instabilité numérique du rythme cardiaque provoquée par un effort plus ou moins violent comme le changement de la position assise pour la position debout, et qui devient ou tachycardiaque ou bradycardiaque.

Les anomalies numériques du rythme respiratoire et les sensations de respiration difficile marchent de pair avec les modifications fonctionnelles de l'appareil circulatoire.

Les arythmies cardiaques et respiratoires apparaissent après un effort, un repas copieux, de légères intoxications par la fumée ou par l'alcool, ou seulement même quand les vagotoniques absorbent une grande quantité de liquide. La radiographie montre habituellement un rétrécissement de l'aorte accompagné d'anémie numérique et qualitative du type chloro-anémique. Les ptoses internes, néphroptose, hépatoptose, entéroptose, amyosthénie gastrique, entrent dans la réunion des symptômes vagotoniques.

L'appareil digestif est très touché dans ce syndrome : dyspepsie solaire, aérophagie, troubles de la sécrétion, appétit irrégulier, tantôt très bon, tantôt mauvais, tendance à la constipation interrompue par des crises de diarrhée qui sont du type de la colopathie muco-membraneuse.

La pollakiurie seule ou accompagnée de polyurie est fréquente. Les urines sont oxaliques, facilement troubles, ceci est dû aux phosphates basiques. Le grand dépôt de phosphate est consécutif à la grande acidité, la phosphaturie est vérifiée quand on trouve aussi la grande acidité du suc gastrique.

Les vagotoniques montrent dans la sphère de la sensibilité une grande excitation de l'appareil génital, pollution faciale, éjaculation précoce, c'est-à-dire les mêmes modifications qui existent dans la *débilité nerveuse* que j'ai décrite.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, quelquefois le phénomène de Schvostek existe ; les réflexes crémastérien, abdominal, plantaire et planti-crural sont vifs. On remarque des tremblements constants des paupières, de la langue et des doigts. Les accès vaso-moteurs congestifs et la cyanose des extrémités, le dermographisme, sont présents comme il est dit plus haut. Ces symptômes ne sont pas accentués, ils comportent des réactions légères

qui passent souvent inaperçues des malades, mais elles indiquent la déviation du système autonome. Si nous poursuivions nos recherches cliniques, nous pourrions trouver le tonisme du nerf vague sans grande difficulté. On trouve facilement le réflexe d'Aschner. Ce phénomène est le suivant, la pression sur le globe oculaire arrête et fait disparaître le pouls. La compression du nerf vague à l'endroit du cou produit un retard dans les pulsations. L'instillation d'atropine dans les yeux produit une forte mydriase avec trouble de l'accommodation, quand au contraire l'instillation d'adrénaline détermine un spasme dans les muscles ciliaires. Il y a dans la formule chimique du suc gastrique de l'hyperacidité chlorhydrique, comme nous l'avons déjà vu. Les éliminations alvines sont peu abondantes, non aqueuses, avec l'aspect des constipés spasmodiques. Il y a spasme du côlon et du sphincter anal.

Les éosinophiles prédominent dans le sang. Dans la preuve pharmacodynamique, l'injection hypodermique de 1 centigr. de pilocarpine provoque chez les vagotoniques une sudation et une salivation abondantes ; d'autre part, l'injection de 1 milligr. d'adrénaline ne provoque ni glycosurie ni albuminurie. Ces réactions appartiennent à la prédisposition ou au tempérament vagotonique.

C'est en se basant sur les études pharmacodynamiques que Gottlieb, Eppinger et Hess ont décrit la constitution vagotonique. Par l'usage d'adrénaline, atropine et policarpine, on trouve les points d'agression de ces médicaments dans l'organisme puisqu'ils font connaître la sympathicotonie et l'autonomotonie. Quand, par exemple, l'adrénaline agit fortement, il existe une augmentation du tonus sympathique ; quand la pilocarpine exerce une action prononcée, c'est le système autonome qui a le tonus élevé.

Noorden a appelé l'attention sur le fait que certains hystériques présentent généralement des symptômes dans le domaine pneumogastrique. Bien que nous sachions que les faits vagotoniques n'ont rien de commun avec l'hystérie, selon l'idée de Babinski que j'adopte, il reste néanmoins que l'observation de Noorden a servi à isoler les phénomènes qui se passaient dans les nerfs et qui prenaient une certaine physionomie dans l'état morbide de l'ancienne hystérie.

Ces symptômes sont : les irrégularités du rythme cardiaque, les indigestions, les vomissements faciles après ingestion d'une quantité médiocre d'aliments.

L'hypoesthésie ou anesthésie de la gorge, du pharynx, du larynx et de la trachée prises autrefois comme étant des stigmates de l'hystérie sont aujourd'hui des symptômes vagotoniques, fréquents chez les névropathes. C'était le *vagus neurosis* hystérique.

Zulzer a complété le tableau clinique en admettant le *vagus neurosis bradycardiaque* avec distension aiguë et subite du poumon (asthme, œdème pulmonaire) et perturbations intestinales. Cet auteur a prêté peu d'importance aux troubles décrits plus haut, mais il appuyait sur les bons effets de l'usage de l'atropine.

Rosenbach a inclus dans la névrose du nerf vague la tachycardie paroxystique et l'état bradycardiaque d'origine nerveuse dénommés *névrose digestive réflexe.*

La tachycardie paroxystique est fréquente chez les vagotoniques de plus de 40 ans. J'ai eu l'occasion de la rencontrer chez un enfant de 5 ans dont le père souffrait de la même névrose cardiaque.

Récemment, dans une de mes observations d'influenza, j'ai trouvé la tachycardie paroxystique symptomatique.

Dans l'accès de parésie du nerf vague, on observe aussi l'oppression de la gorge, l'angoisse ; la face et les extrémités pâles et froides ; une sensation de malaise et des sueurs froides. Dans les crises plus fortes, les malades sont pris de tremblements des mains et spasme de la glotte. Les auteurs modernes comme Weckenback, Vaquez, remarquent des décharges extra-systoles dans ce *status neurosus cardiacus.* La digitale qui, pour la majorité des cardiothérapeutes, agit sur les extrémités du pneumogastrique se montre impuissante à dominer la crise de tachycardie paroxystique. Ce qui est la preuve de la parésie du nerf vague.

Dans la névrose bradycardiaque, on remarque, en plus du retard du pouls, des nausées, vomissements, sueurs froides, strangurie, désir d'évacuer, gonflement de l'abdomen, sécheresse de la bouche, dysphonie ou enrouement. Des crises anginoïdes, troubles du rythme respiratoire, avec accès dyspnéiques intenses, spasme de la glotte, respiration de Cheyne-Stockes, complètent ou accompagnent le symptôme caractéristique qu'est la bradycardie.

La *névrose réflexe digestive* est provoquée par les perturbations alimentaires antérieures, les dyspnées, intoxications nutritives, de sorte que l'ingestion de certains aliments produit un retard réflexe du pouls, des arythmies du type extra-systolique, des angoisses ; des crises anginoïdes, des palpitations et troubles du rythme respiratoire. A côté de ces perturbations, Rosenbah a observé chez des hommes et des femmes de plus de 40 ans l'hyperémie périodique des paupières supérieures et aussi le nez bouché après la digestion, la rougeur de la face, diminution du clignotement des paupières et un certain prurit au bord des narines.

Leven, décrivant l'asthme dyspepsique, a augmenté la probabilité de l'existence de la névrose réflexe digestive, évidente manifestation vagotonique. Rosenbach a noté quel a conjonctivite réflexe digestive a résisté à tout traitement local, antiseptique, cédant à peine aux installations faibles de cocaïne qui sont le meilleur traitement de ce symptôme. C'est un véritable asthme conjonctival. Gowers a décrit des signes morbides comme des attaques de crises du pneumogastrique. Les états angineux, malaise gastrique, dyspnée, cryesthésie, asphyxie ou syncope des extrémités, font partie de cet ensemble. Ces accès peuvent durer de 10 à 30 minutes. Dans l'intervalle, les malades se plaignent de dyspepsie, d'anorexie et de constipation.

Les symptômes expérimentaux du nerf vague sont intéressants : ainsi une pression sur le nerf peut provoquer des crises semblables à celles

éprouvées par le malade spontanément. Arrivé à ce paroxysme surviennent éventuellement : la strangurie, l'énurésis, la torpeur générale, les sueurs froides, les larmes faciles. Il y a chez ces malades décrits par Gowers une véritable augmentation du tonus autonome puisqu'une excitation quelconque naturelle ou provoquée par le médecin se fait sentir immédiatement dans le domaine du pneumogastrique. Comme l'ont fait remarquer les auteurs, la prédisposition vagotonique n'est pas l'expression exclusive du tonus augmenté du nerf vague; mais aussi une exaltation vagotropique. Pour confirmer la pensée des observateurs, il suffit de rappeler que la pilocarpine et l'atropine agissent fortement et que l'adrénaline n'a aucune action pour l'apparition ou la diminution des symptômes. Dans cette idée, Hess et Eppinger citent plusieurs observations dans lesquelles l'hypertonie vagale et vagotropique sont démontrées par les épreuves pharmacodynamiques.

L'arythmie cardiaque d'origine respiratoire, le pouls paradoxal sans lésion cardiaque sont du domaine de la vagotonie.

La bradycardie et certaines arythmies cardiaques sont des signes vagotoniques.

Le pouls irrégulier respiratoire (*pulsus irregularis respiratorius*) est positivement d'origine pneumogastrique puisqu'expérimentalement le rythme cesse chez les animaux dès que les deux nerfs vagues sont sectionnés.

Quand les arythmies du type bradycardiaque sont modifiées par l'atropine, il y a un faux blocage, puisque c'est l'hypertonie du nerf vague qui est en scène ; l'atropine, selon Vaquez, peut modifier d'autres types d'arythmies, ce qui veut dire que de semblables effets sont des suites de la vagotonie.

Mutatis mutandis, la pilocarpine augmente l'état arythmique ou bradycardiaque, ce qui vient encore prouver la prédominance du pneumogastrique ou vagotropisme dans les symptômes en question.

Mackensie appelle l'attention sur l'*arythmie cardiaque du type infantile* ou dysrythmie avec fréquence du pouls et pouls irrégulier respiratoire et qui pour lui est liée exclusivement au côté diastolique de l'action cardiaque.

Le cardiopathologiste anglais a observé cette espèce d'arythmie infantile chez des individus jeunes en convalescence de maladies fébriles, et on peut l'englober dans la vagotonie.

Dans la prédisposition vagotonique, beaucoup de sujets, de par l'excitation de la peau ou des muqueuses, surtout quand elles sont innervées par les filets sensitifs du trijumeau, présentent facilement des symptômes autonomiques comme la bardycardie maxima par l'irritation de la muqueuse nasale.

Kaufmann a décrit un spasme intermittent de l'œsophage ; Lœwi a signalé que ce symptôme était influencé par l'atropine et qu'il y avait d'autres signes d'excitation du nerf vague dans diverses parties de l'organisme : bradycardie, salivation, certaines perturbations du domaine du nerf pelvique. Tous ces symptômes se sont améliorés et apaisés avec l'usage de l'atropine, ils sont donc vagotoniques. On a remarqué comme possible

la courte durée de l'action de l'atropine sur la pupille des vagotoniques.

L'hypertonie du système autonome cranien est accusée par la durée de la paralysie du muscle ciliaire par le moyen de l'atropine. L'épreuve est délicate et n'a pas encore reçu l'approbation des auteurs modernes.

L'asthme bronchique constitue un symptôme de vagotonie. L'asthme est un spasme des muscles bronchiques et Noorden a été le premier à appeler l'attention sur la cure des crises d'asthme par le moyen de l'adrénaline. On sait aussi que la mobilité et la sécrétion de l'estomac sont sous le domaine du pneumogastrique. L'influence psychique sur la sécrétion gastrique et l'usage de l'atropine qui améliore l'hyperacidité ventriculaire expliquent que les hyperchlorhydriques sont fréquemment des vagotoniques. Eppeinger et Hess confirment leurs conjectures par des examens itératifs du suc gastrique. Ces auteurs en concluent que dans les cas admis par Noorden comme névrose du nerf vague, il y a une énorme activité autonomique par les moyens vagotoniques pendant que le sympathique reste sans changement. C. Lian a décrit l'asthme comme un syndrome vagotonique dont le traitement de choix est la belladone.

L'éosinophilie qui est fréquente dans l'asthme peut être attribuée à la vagotonie, car déjà Neusser avait appelé l'attention sur le fait que, chez le lapin et aussi chez l'homme, l'emploi de la pilocarpine fait augmenter le nombre des éosinophiles dans le sang ; de la même manière l'adrénaline fait diminuer l'éosinophilie physiologique du lapin.

Les observateurs ont trouvé chez des sujets vagotoniques l'éosinophilie sanguine, sans qu'aucune cause puisse expliquer le fait ; les auteurs inclinent à inclure dans le cadre des vagotoniques les malades qui présentent l'éosinophilie d'origine intestinale non causée par des parasites ; chez ces mêmes malades, en plus de l'éosinophilie il y a constipation, retard du pouls, salivation ; prédisposition à la sudation, surtout chez les sujets jeunes.

Malgré le doute existant chez les physiologistes concernant l'innervation intestinale, et bien que les médicaments vagotropiques tels que la belladone agissent dans le sens opposé (diminuant les diarrhées, modifiant la constipation), les auteurs assurent que la constipation spasmodique est un phénomène vagotonique. Quand l'atropine n'atténue pas la constipation, c'est parce que c'est un médicament vagotropique et que par conséquent elle aggrave aussi les autres symptômes vagotoniques de l'organisme. Il convient en de telles circonstances de savoir comment se comportent les organes régis par le nerf sacré, c'est-à-dire la vessie et les sphincters anal et vésical. Pour l'état de la vessie, on peut employer la méthode de Frankl-Hochwartz et Zukerkandl : introduction d'une certaine quantité de liquide. Pour le sphincter anal il suffit de la palpation. La sécrétion sudorale se rattache aussi à la vagotonie, la preuve en est que la pilocarpine agit en augmentant la fonction des glandes sudoripares. Le dermographisme peut aussi être interprété comme un phénomène vagotonique, il y a des personnes qui, avec 0,01 centigr. de pilocarpine, présentent une forte rubéfaction généralisée à cause de la vaso-dilatation périphérique.

Les jeunes gens sont plus susceptibles de présenter les symptômes vagotoniques que les adultes ou les vieillards ; chez ces derniers la sympathicotonie est plus facile à démontrer.

Dans l'état thymo-lymphatique il y a prédominance des états ou symptômes vagotoniques.

La relation intime des glandes à sécrétion interne et du système sympathique et autonome a été démontrée dernièrement par Falta, Rudinger, Pende, Biedl, Castellino, Fonseca, Widal, Abrami, de Gennes, et bien d'autres.

Dans la maladie de Basedow, bien qu'il y ait prédominance de sympathicotonie, il y a malgré tout divers symptômes qui appartiennent au régime de la vagotonie. Nous avons en vue l'exophtalmie, l'épiphora, le phénomène de Graeffe, l'arrêt du globe oculaire, qui s'expliquent comme signes vagotoniques. La tachycardie qui est dans ce syndrome un symptôme bathmo ou chronotropique peut être expliquée par la paralysie du nerf vague ou par l'excitation du sympathique. Il est difficile de résoudre la question, mais je crois que ce serait plutôt de la sympathicotonie. La sensation de chaleur avec rubéfaction générale et les sueurs sont des symptômes vagotoniques.

Les altérations du rythme respiratoire signalées par Hofbauer dans la maladie de Basedow doivent être comptées comme vagotoniques, bien que les auteurs ne soient pas d'accord sur leur véritable interprétation.

Les crises de diarrhée sans alimentation dans la maladie de Basedow sont la conséquence de l'augmentation du péristaltisme et comme corollaire, vagotoniques. Le même raisonnement est applicable aux vomissements répétés et incoercibles accompagnés ou non de salivation intense, laquelle est évidemment vagotonique.

En résumé, les sueurs, la diarrhée, les arythmies respiratoires dans la maladie de Basedow et certains signes oculaires doivent être considérés comme des troubles vagotoniques, puisque les malades s'améliorent avec l'usage de l'atropine. Tout ceci indique que ceux qui pensent que le goitre exophtalmique ou la maladie de Basedow sont exclusivement l'expression de la sympathicotonie sont dans l'erreur. Il n'est pas niable que le sympathique est fortement excité par les hormones d'origine thyroïde, mais les phénomènes provenant de l'augmentation du tonus du système autonome ne sont pas moins importants.

Dans la publication que j'ai faite sur la débilité nerveuse qui est le terrain où se développent les syndromes nerveux les plus fréquents, j'ai fait remarquer que les phénomènes vagotoniques et sympathico-toniques y sont très fréquents avec prédominance de ceux qui sont dépendants du système autonome.

Il n'y a presque pas de névrose ou psychonévrose dans lesquelles on ne trouve pas les phénomènes vagotoniques, et l'heureuse paraphrase du Dr Monlevade est très exacte : « La vagotonie chemine dans l'ombre des névroses. »

Les auteurs distinguent la vagotonie syndrome clinique et la prédisposition ou diathèse vagotonique.

Quand apparaissent certaines infections comme la tuberculose ou la grippe dans lesquelles la vagotonie est constante nous voyons, ou que la toxi-infection augmente *le Status vagotonicus*, ou qu'elle crée un syndrome complet même si les sujets n'y sont absolument pas prédisposés. Dans la grippe, d'après ce que nous avons vu, la vagotonie est un syndrome constant qui apparaît dès le commencement, suit l'infection et continue pendant la convalescence; dans certains cas elle se prolonge durant une longue période comme si après la vibration sonore une corde continuait à vibrer sourdement, frémissant sans cesse.

Comme je l'ai dit au début, l'influenza est peut-être de toutes les infections aiguës celle qui montre le plus de sympathie pour le système nerveux central et périphérique ; le système autonome est si spécialement attaqué qu'il n'est pas rare que toute la physiologie pathologique de ce système puisse être prise comme témoin dans la grippe de forme grave ou légère; on dirait que tous les appareils et système de l'organisme peuvent être attaqués, nous procurant tous les phénomènes vagotoniques qui prédominent dans le cadre clinique des infections.

La toux convulsive, sèche, agaçante, amène chez l'enfant la pseudo-coqueluche grippale ; quelquefois c'est la laryngite striduleuse.

L'asthme peut être provoqué par l'influenza.

Déjà le Pr Olinto de Oliveira, de Porto Alegre, avait écrit dans la *Semaine Médicale* que l'élément asthmatique surgit fréquemment comme élément grippal chez les enfants.

La dyspnée, les arythmies respiratoires, la tachypnée (Althaus), etc. se manifestent comme symptômes pneumogastriques dans la grippe. Les modifications de l'appareil circulatoire sont la bradycardie, les palpitations, les anginoïdes, la prostration.

En ayant recours à mes études cliniques et hospitalières, j'ai mis à part quelques observations où l'influenza paraît accompagnée par la vagotonie comme l'ombre accompagne la lumière.

La 1re observation, une des plus intéressantes, est celle d'une femme mariée depuis 5 ans ayant eu 2 enfants et une fausse couche. Deux mois après cette dernière, elle est prise d'influenza avec tout le cortège classique; ses enfants, son mari et sa domestique ont tous été atteints de la même maladie. Appelé à lui donner mes soins, j'ai constaté que la fièvre était accompagnée de sueurs abondantes. Ne me rappelant pas au premier moment que les sueurs pouvaient venir de la grippe, j'ai craint ce syndrome sudoral. L'examen du sang n'a révélé aucun hematozoaire. J'ai appelé en consultation notre savant et regretté collègue Candido de Andrade pour qu'il voie si dans l'appareil utéro-ovarien on trouverait la cause des sueurs exagérées; l'examen a été négatif. Les phénomènes pharyngo-laryngo-bronchiques étaient présents mais légers. En relisant divers ouvrages, j'y ai retrouvé que la forme sudorale de la grippe était admise par quelques auteurs et rejetée par d'autres, *telle la constance de la réaction des glandes sudoripares dans l'influenza*. L'atropine en premier lieu et ensuite la teinture de belladone qui sont médicaments classiques ont dissipé les symptômes si incommodes qui tourmentaient la malade déjà nerveuse par elle-même. La maladie dura une quinzaine de jours, mais la moiteur constante de la peau continua à incommoder la malade pendant la convalescence et même plus longtemps.

La sueur grippale est un phénomène classique ; mais chez cette malade

elle avait atteint des proportions extraordinaires ; l'atropine guérit ce symptôme.

Ce n'est qu'après des années, en relisant des travaux relatifs à la vagotonie, que j'ai pu faire la liaison de ce symptôme avec l'excès de tonus du système autonome ; l'atropine en tant que médicament atonovagal en a fait la preuve presque mathématiquement ; nous rappelons que la pilocarpine qui est vagotropique agit en facilitant la sudation et la salivation.

J'ai vu le symptôme d'abondance de salivation chez une enfant de 4 ou 5 ans, fébrile avec signes de laryngite grippale. Elle avait commencé par cracher fréquemment et ensuite je remarquai que la salive coulait de la bouche de la petite malade. Pensant à quelque stomatite ou pharyngite ou encore à la salivation réflexe due à la carie d'une dent ou due à une dent près de percer, j'ai examiné la bouche de l'enfant et n'y ai rien trouvé d'anormal, excepté la rougeur habituelle de la gorge dans l'infection grippale. Les autres petits frères étaient aussi atteints de rhume et de bronchite. Associant tout de suite les idées, j'ai vu que j'avais affaire à un phénomène annexe de la grippe. Le réflexe d'Achner n'était pas net.

L'hypersécrétion salivaire dans l'influenza, dit le Prof. Couto, est quelquefois extrême et par cela même fatigue le malade parce qu'elle l'oblige à des contractions constantes des muscles des lèvres pour expulser la salive, ou à rester la bouche mi-ouverte pour rendre plus facile son écoulement ; elle produit une sensation de tension dans la zone des glandes, embarrasse la parole, et gêne le sommeil par les accès de toux et de suffocation qu'elle provoque.

La description clinique du renommé praticien est exactement celle de ma petite malade ; il ne me reste plus qu'à ajouter que l'oreiller et les draps étaient trempés par l'abondance de la salive. J'ai d'abord pensé que c'était une inflammation des parotides, mais il ne s'était rien passé de ce côté et le phénomène fut purement grippal.

Nous savons que *nihil sub sole novum*, néanmoins nous pouvons affilier ce symptôme grippal à la vagotonie déjà entrevue et aujourd'hui acceptée en conséquence des études pharmacodynamiques si bien établies par Mayer et Gottlieb. Autrefois, ce symptôme était considéré comme une irritation du nerf vague, aujourd'hui c'est une augmentation du tonus du système autonome, ce qui en synthèse est presque pareil.

La salivation moyenne, l'écœurement avec crachats « la bouche pleine d'eau » dans l'influenza sont des manifestations que j'ai vérifiées maintes fois ainsi que presque tous les cliniciens.

Une des manifestations vagotoniques les plus connues de la grippe est l'asthme, ou bronchite spasmodique. J'en ai souvent rencontré de ce type, et j'ai constaté une épidémie asthmatique grippale dans une famille. Le fait a déjà été signalé chez l'enfant, comme je l'ai dit par le Pr Olinto de Oliveira.

Le Pr Fernandes Figueira confirme la fréquence du syndrome vagotonique en question.

Chez l'adulte, il est vulgaire. Le Pr Couto dit : « L'influenza peut se dissimuler sous un accès d'asthme et même s'absorber et se fondre en lui au point de passer inaperçu même à l'examen attentif ».

Dans son excellente monographie, le Prof. de Clinique Médicale de notre Faculté en enregistre 5 cas. J'ai noté bien des observations, mais la plus intéressante du type ordinaire est celle du père et de ses 5 enfants pris d'accès asthmatiques tantôt constants tantôt intermittents qui suivaient la courbe de la grippe ; antérieurement aucun des membres de cette famille n'avait souffert d'asthme. Cet exemple démontre l'électivité vagotropique des toxines grippales.

Je vais relater ici un autre cas très intéressant, digne de retenir l'attention et relativement récent, dans lequel l'adrénaline a agi presque comme spécifique ; j'ai dû néanmoins suspendre la médication à cause des phénomènes d'intoxication qui apparurent chez le malade.

A. F., 32 ans, marié, commerçant portugais demeurant à Niteroi, est venu me consulter à cause de malaise général, oppression et fièvre ; l'ayant examiné, j'ai reconnu le cortège de la grippe : fièvre 38,6, catarrhe pharyngo-laryngo-trachéal et légère oppression. Je lui ai fait prendre : quinine, salophène, poudre de Dover et en même temps j'ai conseillé des injections journalières de métarsinate de soude. Trois jours après il revenait parce que l'oppression avait augmenté. Cette fois j'ai noté : dyspnée, pouls relativement peu fréquent, 72 pulsations à la minute avec 38,2 de fièvre, et symptôme franc d'asthme. Il y avait quelquefois des extra-systoles. Catarrhe lingual, les urines étaient rouges sans glucose ni albumine ; le malade se plaignait aussi de constipation. J'ai prescrit des injections d'adrénaline tous les deux jours. Cette médicamentation a soulagé le malade de l'asthénie, de l'asthme, et il a ressenti une amélioration générale. Je n'ai pas pu continuer les injections d'adrénaline parce que chaque injection provoquait des tremblements ; ces tremblements n'ont cependant commencé qu'à la 5e injection. L'infection grippale passée, l'asthme disparu, je n'ai pas fait d'épreuve vagotonique, car c'était un malade de ma clientèle privée et demeurant à Niteroi, de sorte qu'il aurait été difficile d'apprécier les suites pharmaco-dynamiques. Néanmoins le cas a été tellement schématique dans son aspect clinique que nous pouvons dire qu'il a presque pris la forme expérimentale.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'asthme est attribué à l'excitation du pneumogastrique dans l'une quelconque de ses modalités soit idiopathique, soit symptomatique. Les études modernes relatives à la vagotonie sont venues confirmer les vues des expérimentateurs et cliniciens classiques, c'est-à-dire que l'asthme est une névrose du nerf vague, une espèce d'urticaire bronchique. Les modernes vues de l'école du Pr Widal sur ce sujet s'harmonisent parfaitement avec les doctrines sur la vagotonie.

Il y a peu de temps, j'ai soigné un malade, politicien en vue, chez qui la grippe a amené des états vagotoniques sérieux. Le premier symptôme fut l'anginoïde, douleurs thoraciques qui suivaient le degré de la fièvre et de l'état général infectieux. Pas de pleurésie chez ce malade. Outre ce syndrome, le cœur battait, malgré la fièvre, 60, 64 fois à la minute avec une température de 38-5, 38-9 ; à côté de la lenteur relative du pouls il existait un état nauséeux, de l'angoisse, malaise épigastrique, de façon à me donner de sérieuses inquiétudes pour mon client. Réflexe d'Achner très net. Chose intéressante, à mesure et en proportion de ce que la grippe diminuait, tous les phénomènes alarmants décroissaient, anginoïdes, angoisse épigastrique et pouls retardé. Avec la convalescence,

les phénomènes vagotoniques disparurent ; de la grippe il resta l'asthénie nerveuse habituelle et les sueurs nocturnes déjà signalées. Ce malade est du type robuste mais nerveux.

Relativement à la question du pouls lent grippal, nous sommes déjà documentés par les faits cliniques concrets comme les crises d'angineïde, angoisses nauséeuses ou accompagnées de malaise indéfini ; il n'y a pas besoin de citer des exemples, il suffit de se rappeler les noms de Sanson, Couto, Saint-Clair Thomspon, Gaillard, Huchard, Duflocq.

Word disait que le pouls lent grippal était presque pathognomonique, Burnay-Yeo, Huchard, Teissier, Guttmann et combien d'autres pensent de même et ont écrit sur l'appareil circulatoire dans la grippe. Huchard a appelé l'attention sur ce que des cas diagnostiqués myocardite grippale ne seraient rien de plus que des altérations vagales de l'influenza et non de l'inflammation du myocarde proprement dit.

Je résume l'observation du prof. Couto qui est intéressante. J. A., 37 ans, atteint d'influenza avec des phénomènes gastro-intestinaux, coliques, vomissements, fièvre et catarrhe bronchique. Battements cardiaques rares avec intermittence, et claudications constantes le jour de l'entrée à l'hôpital. Le 2e jour, il n'y avait plus que : bradycardie, 50 pulsations, le 3e jour et les suivants cœur fréquent, 90 pulsations à la minute qui coïncidaient avec la température normale.

A Rio, il y a bien longtemps, j'ai soigné une enfant de 10 ans malade d'influenza. Ses 3 frères étaient aussi atteints. Chez la fillette, les phénomènes se montrèrent beaucoup plus accentués et insolites : forte fièvre 39-4, 39-8, laryngite, rhinite et plaques rougeâtres tantôt en forme soit d'urticaire monstre, soit du type scarlatinoïde, tantôt comme simple dermographisme. Dans ce cas, apparut la forme cutanée de la grippe déjà signalée par les auteurs étrangers et nationaux. J'ai d'abord pensé à la scarlatine, mais tout manquait pour cette infection. Chez cette enfant, tous les symptômes vagotoniques se révélèrent du côté de la peau.

Chez deux jeunes filles soignées par moi, j'ai noté après la grippe l'état basedowoïde avec symptômes vagotoniques accentués comme diarrhée, dysurie, tremblements, sueurs profuses, augmentation de la fente palpébrale, amaigrissement et nervosité. Au bout d'un mois pour l'une et de deux pour l'autre, les symptômes basedowoïdes vagotoniques disparurent en même temps que l'état général s'améliorait.

J'ai vu en 20 ans de pratique bien des cas de diarrhée grippale, perturbations urinaires, vomissements, œdème cutané circonscrit, etc., etc.

Les phénomènes succinctement ont toujours été liés à l'hypertonus du pneumogastrique ou du système autonome.

Les phénomènes sympathicotoniques ont été quelquefois mêlés aux phénomènes vagotoniques chez les malades que j'ai observés, la présence absolument isolée d'un quelconque de ces états est impossible et l'observation de mon ex-interne, M. Mateus de Semos, relativement à l'instabilité vago-sympathique rentre bien dans n'importe quel état infectieux. Néanmoins dans l'influenza, la vagotonie prédomine toujours.

Du mémoire de M. Henrique Duque, je ne prendrai qu'une observation d'influenza, de polynévrite post-grippale dans laquelle les preuves expérimentales ont été décrites, c'est la suivante :

P. S., 28 ans. Au cours de la grippe thoracique surgissent des phénomènes du côté des nerfs périphériques : paresthésies des membres pelviques, douleurs spontanées et à la

pression, parésie, réflexes patellaires diminués, pouls 64 passant à 78 dans la station assise, et s'élevant de quelques battements pendant la toux et l'éternuement, polynévrite grippale. Médicamentation : adrénaline 0,01, légère *palpitatio cordis*, pas de glycosurie, diurèse peu augmentée.

Pilocarpine 0,001. Elévation du pouls à 84. Mydriase par collyre d'atropine avec durée de 3 jours.

Bien qu'il s'agisse de polynévrite consécutive à la grippe, il existe des signes vagotoniques peu prononcés dans les preuves pharmacodynamiques.

Il y avait lieu de prévoir l'importance de la vagotonie dans la grippe par le simple raisonnement, puisque les symptômes d'irritation du pneumogastrique dans l'influenza étaient déjà admis par les auteurs classiques.

L'adrénaline et l'atropine deviennent les médicaments de choix de la grippe.

VI

HYPOTONIE BRACHIALE ET HYPERTROPHIE MAMMAIRE

PAR

G. CALLIGARIS

Docent libre de Neuropathologie à l'Université de Rome.

Dans ces derniers temps, Babonneix, Brisard et Blum ont présenté à la *Société de Neurologie* un cas intéressant d'hémiplégie infantile (1).

Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, atteinte depuis son enfance d'hémiplégie, qui, outre les symptômes classiques (paralysies, arrêt de développement et hypertrophie des membres), révélait, dans le côté affecté, deux particularités essentielles : une *hypotonie des doigts de la main*, associée à une hypertonie dans l'articulation du pouls, et aussi une *hypertrophie de la glande mammaire*.

Aujourd'hui, je ne puis laisser tomber dans l'oubli un nouveau cas, qui vient de se présenter à mon observation, et qui est comparable à celui décrit plus haut, non pas pour la forme morbide fondamentale (hémiplégie infantile), mais pour le syndrome spécial constitué d'hypotonie d'un membre supérieur, associé à une hypertrophie de la glande mammaire du côté correspondant.

Observation. — C. E., 16 ans.

Le père mourut de pneumonie, mais la mère, ainsi qu'une sœur de 21 ans et une autre de 19 ans, qui vivent encore, ont toujours joui d'une bonne santé.

La malade, née à terme, à l'âge de cinq ans, a eu la coqueluche et ensuite la rougeole. Environ six mois après cette dernière infection, elle fut vaccinée, et il semble que ses malaises actuels datent précisément de cette époque-là. En effet, d'après ce que dit la mère, quelques jours après, l'enfant, qui n'avait pas encore six ans, se plaignait déjà de douleurs vagues dans le membre supérieur droit, et à la même époque on constata chez elle deux petits défauts qui n'existaient pas auparavant, c'est-à-dire un léger bégayement et une facilité insolite de rire.

Ces phénomènes, pendant ces dernières dix années, restèrent immuables, et la jeune fille se soumit à plusieurs traitements, çà et là, pour faire cesser, mais sans résultat, la douleur de son bras droit, qui a été qualifiée comme une « névralgie », une « brachialgie », une « myalgie rhumatismale », etc.

(1) Babonneix, Brisard et Blum. Sur un cas d'hémiplégie infantile. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 6 juillet 1922. Voir *Revue Neurologique*, 1922, n° 7, p. 932.

Cette douleur, qui pendant le jour n'est généralement pas fort intense et qui est décrite par la malade plutôt comme une sensation gênante et indistincte qui l'oblige souvent à étirer, à mouvoir, à frictionner le membre affecté, présente parfois des exacerbations, spécialement pendant la nuit, de manière à déranger souvent le sommeil de la jeune fille, laquelle, pour se calmer, fait un usage irrégulier d'analgésiques quand elle va se coucher (pyramidon, aspirine, etc.), et trouve un soulagement en tenant, pendant le sommeil, le bras comprimé sous le poids de son corps. Dans les premiers temps la douleur était répandue à tous les segments du membre même, mais depuis quelques années elle s'est localisée spécialement au bras, avec des irradiations épisodiques à l'épaule, à la moitié correspondante du cou et du visage, en déterminant, dans quelques crises, une sensation de «ligature» aux dents aussi du même côté.

Peu à peu, la malade nota une diminution de volume et de force dans le membre supérieur atteint, cependant sans n'avoir jamais eu aucun trouble sensitif ou moteur au tronc, ni au membre inférieur correspondant.

Depuis environ quatre ans elle a accusé une sudation plus abondante à l'aisselle et à la main droite, qui souvent apparaît plus pâle, mais au toucher elle paraît plus chaude que la droite, et sa mère dit que la pâleur se manifeste quelquefois dans l'hémi-visage du même côté.

La jeune fille ajoute avoir remarqué, dans quelques mouvements, ou pendant une position incommode, que ce membre a de petites oscillations irrégulières, et que quelquefois, même pendant le repos, le pouce de la main droite est secoué d'une façon rythmique, «comme s'il tremblait».

Dans cette dernière année seulement elle a enfin observé, à son grand étonnement, une augmentation progressive de volume de la mamelle homolatérale.

Présentement, quand la douleur s'exacerbe au bras, elle s'étend quelquefois aussi à la surface externe de la mamelle hypertrophique voisine, et, selon le dire de la malade, en ces moments-là elle éprouve une sensation vague, comme si sa mamelle «enflait».

La jeune fille est bien faite et d'un aspect florissant, son visage est expressif et sans asymétrie. Les pupilles sont égales, bien réactives à la lumière et à l'accommodation, et la motilité des globes oculaires est parfaite. Faciaux intègres, langue mobile, déglutition et phonation normales. On remarque un léger bégayement périodique, généralement aux moments d'émotion, et on observe qu'elle rit facilement. La malade même dit, avec la confirmation de la mère, que quelquefois son fou rire est long et indomptable, ce qui la met dans l'embarras en la présence du monde.

L'examen neurologique est complètement négatif dans les membres gauches. A droite, le membre supérieur ne présente pas, au moment de l'observation, une différence de couleur, mais deux faits se révèlent immédiatement à la vue : une hypotrophie distincte, localisée au bras (sa circonférence, au 3e moyen, est de 2 cm. plus petite que celle du membre gauche), et une hypotrichose très évidente le long du côté extenseur de l'avant-bras, en comparaison du côté contralatéral. La main droite est un peu plus chaude et aussi plus moite que l'autre, surtout à la région palmaire qui est rouge, et l'hyperidrose est encore mieux visible dans l'aisselle homolatérale, en comparaison avec l'aisselle gauche.

Dans les mouvements passifs il est facile de constater une hypotonie considérable dans toutes les articulations du membre, spécialement dans celles de la main (épreuve du ballottement), de façon que les doigts peuvent se mettre en hypertension exagérée vers l'avant-bras (voir Fig. 1).

Les mouvements actifs de la tête, du cou et du membre supérieur droit sont tous possibles, même les plus compliqués faits avec ce dernier, mais cependant la force musculaire est notablement diminuée dans tous les segments du même membre, qui n'a pas un tremblement distinct, ni des mouvements choréiques ou athétosiques, et non plus de désordres ataxiques dans les divers mouvements d'épreuve. Lorsque le bras est étendu, on remarque quelques petites oscillations *in toto* et une légère inquiétude aux doigts écartés, phénomènes qu'on ne constate pas dans le membre supérieur gauche, s'il est examiné dans les mêmes conditions. Il n'y a point de mouvements associés, il n'y a point de dysmétrie ou d'adiadococinésie.

L'examen du membre inférieur correspondant, qui n'a jamais attiré l'attention de la malade, nous fait voir que tous les mouvements sont complets et ne révèle aucun phénomène dyskinétique, dystonique ou dystrophique, ni troubles sensitifs, thermiques ou vaso-moteurs d'aucune espèce. Sa force musculaire est valide.

On n'observe rien d'anormal dans la colonne vertébrale et pas même dans le thorax, excepté l'hypertrophie de la mamelle droite, qui a un volume double de la gauche (voir Fig. 1) et qui descend de 4 cm. plus en bas que cette dernière. Elle est agrandie



Fig. 1

à la base autant que vers le sommet et montre quelques lacis veineux sous-cutanés, son aréole est plus étendue que l'opposée, mais la consistance de la masse glandulaire n'a pas augmenté.

Les *réflexes* tendineux inférieurs sont présents, normaux et égaux des deux côtés. Des supérieurs, ceux du cubitus et du biceps ne présentent point de différences considérables, pendant que ceux du pouls (radial et cubital) se présentent un peu atténués à droite, c'est-à-dire du côté hypotonique.

Les réflexes cutanés et muqueux sont tous visibles, égaux à droite et à gauche. Il n'existe aucun signe de perturbation pyramidale.

Les épreuves du *chatouillement* et les *réactions pilomotrices* ne montrent pas de différences évidentes entre les deux côtés, mais la *raie blanche* disparaît dans le membre supérieur droit avant de disparaître dans le gauche.

Les *sphincters* sont normaux, la *déambulation* s'accomplit régulièrement.

Sensibilité. — Outre les sensations douloureuses mentionnées ci-dessus au bras droit, la malade se plaint rarement de paresthésies sous forme de « peau morte » à la joue du même côté. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression, et l'examen des diverses sensibilités superficielles et profondes n'a montré aucun trouble au membre atteint, au visage, au tronc et au membre inférieur de la moitié droite du corps.

Organes des sens normaux.

L'examen psychique révèle seulement une tendance à réagir d'une manière exagérée à toutes les sensations, agréables ou désagréables.

Excitabilité musculaire mécanique normale.

Excitabilité musculaire électrique. Il n'existe pas de troubles dignes d'être notés, si ce n'est une légère hypoexcitabilité au muscle biceps, le plus atteint par le procès atrophique. Aucune trace de la réaction myodystonique de Söderbergh.

Organes internes sains, urine normale. La réaction de Wassermann, pratiquée l'année dernière dans une maison de santé, où la malade avait été accueillie pour guérir son algie brachiale, a été négative.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille saine, sans précédents héréditaires ou personnels, sans stigmates d'hérédo-syphilis, laquelle, à l'âge de 6 ans, peu de jours après avoir subi la vaccination au membre supérieur gauche, commença à se plaindre de douleurs vagues au membre opposé droit, avec des irradiations épisodiques à l'hémi-visage correspondant, d'un léger bégayement périodique et d'une envie de rire exagérée. A ces troubles, qui sont restés invariables pendant dix ans, d'autres s'ajoutèrent (ou furent remarqués) seulement plus tard du même côté, c'est-à-dire des perturbations sécrétoires (hyperhydrose palmaire ou axillaire), vaso-motrices (pâleur de la main et de l'hémi-visage), thermiques (main plus chaude) et trophiques (diminution de volume des muscles du bras et croissance minime des poils de l'avant-bras). Enfin, cette dernière année, deux nouveaux phénomènes attirèrent l'attention de la jeune fille, c'est-à-dire de très faibles désordres involontaires de mouvement au membre supérieur droit, et aussi une augmentation progressive de volume de la mamelle correspondante.

Outre les troubles décrits plus haut, l'examen objectif a montré une chose importante : une hypotonie considérable du membre supérieur atteint.

Il n'y a pas de doute que dans ce cas il s'agit d'un trouble organique, d'origine centrale. Le soupçon d'une affection périphérique, radiculaire ou spinale, et encore moins fonctionnelle n'est pas possible et n'est pas discutable. Il y a ici une lésion centrale, croisée, c'est-à-dire à l'égard de l'hémisphère gauche. Quand même nous ne pourrions aller au delà et fixer le diagnose topique, ce syndrome clinique peu commun, représenté par hypotonie d'un membre supérieur uni à hypertrophie de la glande mammaire du même côté, serait, il nous semble, assez important pour mériter l'étude du neuropathologue. Mais nous pouvons aller un peu plus avant et nous rapprocher de la lésion, sans prétendre cependant en préciser le siège.

Les enseignements qui nous viennent du passé sont vraiment rares, mais cependant non pas sans signification. Le fait que des cas semblables, comme nous le dirons, furent observés dans l'hémiplégie cérébrale infantile, pourrait en attendant nous diriger, bien que vaguement, vers une lésion corticale ou nucléo-capsulaire. Et voici la première question: est-ce qu'il existe, chez notre malade, des éléments valables pour faire admettre, ou bien pour exclure la lésion corticale au-dessus, ou la lésion centro-hémisphérique au-dessous ? La localisation régionale (brachiale) pourrait indiquer la possibilité d'une lésion corticale, mais le facial inférieur n'est pas atteint et les troubles objectifs de la sensibilité manquent, il n'existe pas de signes de la série pyramidale, et cette dernière donnée négative nous conduit d'un coup en dehors de la voie cortico-spinale du mouvement, même dans l'étage sous-cortical, où nous sommes descendus et où nous nous arrêtons.

L'hypotonie manifeste du membre nous oriente en effet vers les centres et les voies de conduction de ce système moteur extra-pyramidal qui comprend les mécanismes du tonus, et auquel aujourd'hui, de toutes parts, tendent les recherches des neurologues.

Sans dire que dans certains cas de pseudo-sclérose, comme l'a rappelé dernièrement Bostroem (1), on trouva l'hypo et non l'hypertonie, en ce qui concerne l'hypotonie dans l'hémiplégie des adultes, d'origine organique et cérébrale, nous connaissons déjà depuis longtemps, même sans avoir une vision pathogénétique bien claire, les « hémiplégies flasques » comme nous connaissons les hémiplégies douloureuses.

Nous savons également que, dans les paralysies cérébrales infantiles, au lieu de phénomènes communs spasmo-paralytiques, on peut parfois découvrir une hypotonie, ou une atonie musculaire généralisée, ou bien localisée (Foerster). L'atonie dans l'hémiplégie infantile a été étudiée par Long (2) alors que, dans la même forme morbide, une association de phénomènes atoniques et hypertoniques était constatée par Babinski. André Thomas et Jumentié (3) observèrent au contraire un malade dont l'hémiplégie, qui était d'abord spastique, devint plus tard flasque, et Souques trouva, dans l'hémiplégie infantile, l'aréflexie tendineuse (4). Dernièrement Babonneix (5), en étudiant les troubles du tonus musculaire dans les encéphalopathies infantiles, après l'hypertonie d'origine pyramidale et les *rigores* de nature striée (rigidité de type décérébré), a aussi observé, quoique rarement, des formes hypo ou atoniques. Vedel et Giraud, dans deux cas de syndrome de torsion spasmodique du membre supérieur, notèrent également l'association, dans le même membre, d'hyper et d'hypotonie (6).

Aujourd'hui n'est pas invraisemblable l'hypothèse que, dans les cas sus-

(1) Bostroem. Der Amyostatische Sympatomenkomplex. Springer, Berlin, 1922.
(2) *Revue Neurologique*, 1910, p. 97.
(3) *Société de Neurologie de Paris*, 3 avril 1913.
(4) *Revue Neurologique*, 7 octobre 1915.
(5) *Journal de médecine de Paris*, n° 16, 1922. *Annales de Médecine*, juillet 1922.
(6) *Revue Neurologique*, n° 4, 1923.

dits, pareils états hypotoniques aient eu une origine striée ou extra-pyramidale, ce mot pris dans son acception la plus large.

Ainsi dans l'encéphalite épidémique, bien qu'en cette maladie soit beaucoup plus fréquente cette hypertonie de nature extra-pyramidale qui donne son cachet aux communs syndromes parkinsoniens, on a constaté l'hypotonie musculaire diffuse à une moitié du corps, ou plutôt à localisation égionale, avec limitation, par exemple, à une main ou à un pied, hypotonie étudiée par Sarbo, et particulièrement par Abrahamson (1) ; Stern (2), dans sa dernière monographie, a dédié un chapitre à part à cette question. Un malade d'Achard (3) pouvait porter le genou au contact du menton comme les tabétiques, et par contre, chez un autre malade, l'hypotonie remplaça l'hypertonie postencéphalitique. Dans certains cas, comme moi-même je l'ai constaté, des états hypertoniques sont différemment mêlés avec des états hypotoniques. association que nous avons vue plusieurs fois, pendant la guerre, dans certains syndromes physiopathiques du type Babinski-Froment. L'hypotonie, au lieu de l'hypertonie musculaire, fut dernièrement constatée aussi par Wimmer (4) dans un cas, non pur, de syndrome du corps strié. Trois autres petits symptômes, mentionnés dans cette brève histoire clinique, c'est-à-dire les faibles phénomènes hyperkinétiques du membre supérieur droit, le bégayement périodique et la tendance au rire incoercible, concourent également à nous conduire vers le corps strié, qui de ce système représente, comme on le sait, la station principale. Disons la même chose pour les troubles vaso-moteurs (pâleur de la peau), sécréteurs (hyperhydrose), et thermiques (main plus chaude), constatés dans le membre supérieur atteint. Des recherches expérimentales et des observations cliniques, ces dernières enrichies par l'encéphalite épidémique, ont confirmé désormais l'existence, dans les ganglions optostriés, de centres qui président à toutes ces fonctions, et depuis plusieurs années attribuées au *nucleus lenticularis* par Mingazzini (5), avec l'appui de quelques auteurs et malgré l'opposition de plusieurs autres.

Mais il y a encore une autre considération à faire. La brachialgie, qui constitue le trouble le plus important dont se plaint la malade (et qui ne manquait point, notez bien, pas même dans le dernier cas rapporté par Babonneix, Brisard et Blum), cette brachialgie, disons-nous, par sa nature, par ses exacerbations paroxystiques, spécialement en dépendance de causes émotives (pareillement à ce qui arrive dans les causalgies, comme l'a déjà observé Roussy), par ses irradiations non correspondantes à des territoires d'innervation périphérique, par les paresthésies spéciales (sensations de peau morte dans l'hémi-face correspondante) qui quelquefois la substituent, et surtout par sa ténacité rebelle à tous les traitements analgésiques

(1) Abrahamson. Motor disturbances in lethargic encephalitis. *Arch. of neurol. a. psychiatr.*, n° 1, 1921.
(2) Stern. Die Epidemische Encephalitis. Springer, Berlin, 1922, s. 27.
(3) Achard. L'Encéphalite léthargique. Paris, Baillière, 1921.
(4) Voir *Revue Neurologique*, nos 9-10, 1921.
(5) Mingazzini. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. *Rivista sperimentale di Freniatria*. Vol. XXVII, fasc. 1-2 ; vol. XXVIII, fasc. 2-3, 1901-2.

(cela dure depuis dix ans), est certainement d'origine centrale et appartient aux formes douloureuses, déjà connues depuis longtemps (Anton, Edinger, Goldscheider, etc.), qui sont par nous généralement mises en rapport avec une lésion thalamique.

Aujourd'hui que les intimes connexions et l'étroit commerce fonctionnel entre le thalamus et le corps strié sont mieux connus, on parle toutefois, à juste raison selon moi, aussi d'algie strio-thalamique (Sicard), ou strio-hypothalamique (Souques), par altération des fibres qui réunissent le *thalamus* au corps strié et à la *région subthalamica*. Depuis longtemps Mingazzini avait signalé des troubles sensitifs dans certaines lésions du *putamen*, et des constatations analogues furent faites par d'autres neurologues (Ostankoff, Bechterew, Giannuli, Biancone, Ross, Ormerod, etc.) (1).

Nous pensons en effet que ces troubles subjectifs spéciaux de la sensibilité peuvent être quelquefois, dans de pareils tableaux cliniques, d'origine extra-thalamique bien que para-thalamique (lésions du corps strié, de la région sous-optique, etc.). Leur fréquence, non seulement dans les syndromes parkinsoniens de l'encéphalite épidémique, mais aussi dans la maladie classique de Parkinson, spécialement au commencement, nous confirme dans une telle conviction. Dans les cas observés par Vedel et Giraud, qui sans doute révèlent l'intervention des noyaux centraux, les spasmes toniques subintrants étaient « très douloureux ».

Un autre phénomène, qui fut rappelé à propos de l'examen psychique de notre malade, nous conduit également vers les grands noyaux centraux ou vers leurs dépendances voisines. Nous voulons parler de cette insolite facilité que montre la jeune fille de réagir de manière excessive à chaque excitation agréable ou désagréable (sur-réaction de Head), phénomène qui est ici à peine remarquable mais non douteux, et que présentement je suis en train d'observer avec intérêt, car il est très évident chez un jeune homme de 20 ans qui présente un syndrome thalamique postencéphalitique.

Et passons aux troubles trophiques, que délibérément nous désirons considérer en dernier lieu dans cette courte discussion. Laissant de côté l'agénésie pilaire de l'avant-bras droit, après avoir seulement rappelé que, dans un cas d'encéphalite épidémique, dans un Institut Neurologique de New-York, fut observée l'hypertrichose des bras et du visage, deux phénomènes restent ici à considérer, dans la moitié droite du corps, c'est-à-dire l'hypotrophie musculaire du bras, et une chose bien plus importante pour nous, l'hypertrophie, qui depuis un an a pris un caractère progressif, de la glande mammaire.

La pathogénèse de ces deux symptômes est obscure. Nous savons, par exemple, que certains cas rares d'hémiplégie par lésions cérébrales chez les adultes sont caractérisés par une rapide et considérable atrophie musculaire, mais l'exacte interprétation physiopathologique de ce trouble

(1) Voir RIGHETTI. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. *Atti de IV° Congresso della Società Italiana di Neurologia* (1914).

trophique jusqu'à présent nous est inconnue. Il est vrai que dans les affections du système moteur extra-pyramidal généralement l'amyotrophie manque, comme nous l'avons pu constater en étudiant les syndromes myotoniques de l'encéphalite épidémique. Nous ne devons pas oublier d'ailleurs que, sans connaître les causes de ces différences, quelquefois, par exemple dans la myoclonie, l'atrophie des muscles affectés fut observée par Stadler et l'hypertropie fut constatée par Hunt. Higier, dans un cas de ***hemi-paralysis agitans juvenilis*** post-léthargique, trouva de l'atrophie musculaire et osseuse dans le côté tremblant, comme dernièrement Fiore remarqua l'hypotrophie des membres dans un cas de ***hemi-chorea*** de Sydenham ; et moi aussi, chez le jeune homme dont je viens de parler, porteur d'une lésion thalamique postencéphalitique, j'ai vu une hypotrophie globale du membre supérieur gauche.

Nous ne savons pas dire pour quelles raisons (en relation avec la marche de la maladie, avec sa nature, avec des localisations spéciales, avec des combinaisons particulières, etc.), certains troubles moteurs extrapyramidaux quelquefois sont accompagnés par l'hypotrophie musculaire et quelquefois non. Il est cependant établi que, dans le cas de cette jeune fille, l'atrophie musculaire du bras droit (faute d'examen radioscopique on ne connaît pas l'état de l'humérus, qui probablement présente des phénomènes de raréfaction) a été produite par une lésion qui se trouve au dehors du système moteur myodynamique.

Mingazzini a soutenu depuis longtemps que le noyau lenticulaire, et plus précisément le *putamen*, est une station d'origine ou de passage de fibres trophiques, et d'autres observateurs ont relaté des cas, toutefois pas tous purs, car dans certains il s'agissait en réalité de lésions nucléo-capsulaires, qui confirment cette conception (Bechterew, Giannuli, Homen, Dejerine, Jakob, Monakow, Kirchoff, Righetti, etc.). Nous rappelons en outre que l'endurcissement ou la desquamation de la peau se présenta quelquefois dans la maladie de Parkinson (Frankel, Naumann, Reuling, Weber, Lamarche, etc.), et que deux cas de fracture spontanée, dans cette maladie, furent publiés par Monghal, comme celle du fémur, dans la maladie de Wilson, fut observée par Economo (1). Babonneix et Peignaux (2) chez une malade avec syndrome pallidal postencéphalitique, notèrent tout récemment des troubles trophiques assez évidents (atrophie globale des muscles des membres, menaces d'escarre sacrée, modifications des phalanges unguéales des doigts, kératose des faces dorsale et latérales des deux pieds, etc.).

Aujourd'hui revient en discussion, comme on sait, aussi l'importante question concernant les éventuels rapports existant entre les maladies du corps strié et le rhumatisme chronique déformant (Sicard, Lhermitte), et dernièrement Souques, dans un traité (3), comme Foerster (4) dans un

(1) *Cit.* par HALL. La dégénérescence hépato-lenticulaire. Masson, Paris, 1921.
(2) *Revue Neurologique*, n° 4, 1923.
(3) SERGENT, RIBADEAU, DUMAS, BABONNEIX. *Traité de Pathologie médicale, Neurologie*, tome II, page 413.
(4) FOERSTER. Zur Analyse und Pathophysiologie der striärer Bewegungstörungen *Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie* H. 1-2, 1921, fig. 9-10, 11-12.

travail magistral, ont reproduit, dans certaines images, des mains de parkinsoniens, comparables par leurs difformités à celles propres de l'arthrite chronique, comme il avait été noté par plusieurs neurologues (l'association rhumatismale-parkinsonienne avait été déjà observée par Brissaud). Aussi Delahet (1), qui récemment a également attiré notre attention sur la non rare association des deux formes morbides, cite deux cas qui lui appartiennent ; il reconnaît un rapport entre les deux syndromes, et admet qu'un trouble trophique par maladie cérébrale (lésion du *globus pallidus* ?) produit l'affection articulaire.

Rares, mais non sans importance, sont à ce propos les contributions apportées, aussi en ces dernières années, par l'encéphalite épidémique. En ce qui concerne les troubles trophiques localisés, on connaît, par exemple, les cas de Petren, qui, chez un malade, vit se produire une néoformation osseuse dans le fémur et dans l'humérus, analogue à celles observées par M[me] Dejerine chez certains sujets paraplégiques. Zingerle de Graz (2), chez une parkinsonienne, a par contre noté un processus arthritique dans l'épaule gauche (*Schrumfung des Gelenkskapsel*) ; et moi-même, dans deux cas de syndromes dystoniques postencéphalitiques, j'ai noté des phénomènes d'arthrite sèche dans quelques articulations hypotoniques des membres, qui donnaient un bruit crépitant caractéristique dans les mouvements passifs, bruit perçu par le malade lui-même dans les mouvements actifs. La consistance coriace de la peau aussi, dans l'encéphalite épidémique, fut constatée par Sarbo et par quelques autres observateurs.

Les cas d'obésité postencéphalitique, devenus de plus en plus fréquents, se mettent généralement en rapport, comme on sait, avec des lésions hypophysaires, mais aujourd'hui on a la tendance d'attribuer à la région basilaire du cerveau, ou région optopédonculaire, la plus grande partie des symptômes (polyurie, glycosurie, adipose, etc.) jadis rattachés à l'hypophyse. Il s'agirait donc, non de syndromes hypophysaires, mais infundibulo-tubériens (3).

Sans parler de la grave émaciation, qui se présente non rarement dans l'encéphalite épidémique, qui ne cède pas à l'hypernutrition, et qui doit avoir aussi une genèse extra-hypophysaire, on ne peut pas en effet ignorer que quelquefois l'adipose, en cette maladie, a montré une localisation en prévalence régionale (Bertolani), en nous rappelant à l'esprit le type Dercum ; on ne peut ignorer que dans la littérature furent plusieurs fois enregistrés, indépendamment de l'encéphalite léthargique, des cas de lipomatose segmentaire d'obscure origine cérébrale ou spinale, et enfin qu'un chat de Probst engraissa notablement après des lésions expérimentales du

(1) Delahet. Des relations de la maladie de Parkinson avec le rhumatisme chronique. *Arch. de méd. et pharm. nav.*, n° 6, 1921.

(2) Zingerle. Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomkomplexes. *Journ für Psychologie und Neurologie*, Bd 27, page 174.

(3) Voir Camus et Roussy. Les syndromes hypophysaires. *Société de Neurologie de Paris*, 2-3- juin 1922.

thalamus ; que Reichardt, cité par Buscaino (1), observa des cas d'adiposité pathologique du fait de tumeurs voisines des noyaux gris de la base, et aussi que Valobra, me semble-t-il, a noté quelques phénomènes comparables dans son étude sur les tumeurs du mésencéphale.

Il est donc naturel de penser qu'avec toute probalité des interdépendances intimes existent entre l'hypophyse et les centres hypothalamiques régulateurs de la nutrition et que, comme le suppose Bertolani (2), des conséquences égales peuvent dériver de la lésion primitive de cette glande-là ou de ces centres nerveux, ou même de l'interruption de leurs fibres de communication. Des mécanismes spéciaux doivent gouverner, outre la production, la localisation aussi d'une dystrophie quelconque, comme ils commandent celle d'une dyskinésie, d'une dystonie, etc.

Et nous voici parvenus, par logique déduction des choses, à prendre en considération aussi l'hypertrophie de la glande mammaire, qui constitue le symptôme caractéristique de notre cas clinique. Les observations analogues, jusqu'ici connues, sont très rares et les auteurs susdits, qui en ont rapporté à la Société de Neurologie un exemple très démonstratif, rappellent seulement deux cas, l'un de Lannois et l'autre de Leblais.

Récemment Greig (3), après avoir rapporté l'histoire d'une jeune fille de 14 ans, laquelle présenta une rapide et progressive augmentation de volume des mammelles qui avaient atteint des dimensions énormes, a considéré telle forme morbide comme une entité spéciale, qu'il appelle *hypertrophie mammaire de la puberté*. Or, puisqu'il s'agit d'une malade affectée de diplégie infantile (il aurait été intéressant de connaître les résultats de l'examen neurologique) nous nous demandons si, par hasard, cette observation entre aussi dans le nombre de celles rapportées par les susdits auteurs français, lesquelles sont comparables à la nôtre.

Puisque dans la région hypothalamique il y aurait des centres végétatifs (Karplus, Kreidl, Schrottenbach), aujourd'hui quelques auteurs admettent que, par exemple, non seulement les altérations hépatiques peuvent se répercuter sur les fonctions nerveuses et mentales, mais qu'aussi ces premières, inversement, dans certains cas, au lieu d'être primitives, peuvent être secondaires par rapport aux affections d'un centre autonome hépatique, situé dans le cerveau intermédiaire, centre qui refléterait au-dessous de lui sa perturbation dans l'organe spécifique, à travers le système nerveux végétatif (4).

Quoique Bostroem (5) ne semble pas disposé à accepter une semblable hypothèse, nous sommes d'avis qu'une telle influence réciproque et préétablie entre un organe de notre corps et un centre fonctionnel végétatif

(1) Buscaino. *Biologia della vita motiva*. Zanichelli, Bologna, 1921, p. 132.
(2) Bertolani. Sindrome adiposo-ipofisaria consecutiva ad encefalite epidemica. V° *Congresso della Società Italiana di Neurologia*. Firenze, 19-21 octobre 1921.
(3) *Edinburg med. Journ.* Avril 1922.
(4) Voir Boenheim. Berüchsichtigung der Beziehung enzwischen Gehirn und Leber. *Zeitschr. fur die ges. Neurol. u. Psych.*, 10. 1920. Voir Leyser. Die Rolle der Leber bei Geistes-und Nervenkrankheiten. *XII Jahre v.r.ammlung des Gesdt.chajt Deutscher. Nervenärtze in Halle.* 13 u. 14 octobre 1922.
(5) Bostroem. *loc. cit.*, page 121.

correspondant de notre cerveau ne peut pas ne pas exister. La clinique a été plus d'une fois maîtresse de la physiologie, et a prévu ce que cette dernière science n'avait pas encore pu voir dans ses cabinets d'étude et démontrer dans ses laboratoires. Qui sait combien de fois la maladie pulmonaire, ou gastrique, ou intestinale, ou hématique, ou de la nutrition, etc., que nous regardons comme une entité primitive, est au contraire secondaire par rapport à une occulte perturbation, que nous ne savons ni soupçonner ni imaginer, des représentations motrices, réflexes, sensitives, vasomotrices, trophiques, etc., de cet organe, ou d'un seul élément de sa constellation cérébrale.

Il y a, par exemple, des observations qui tendraient aujourd'hui à faire admettre que dans le diabète l'élimininationdu sucre est réglée par le *Globus pallidus*. Des lésions histologiques localisées dans cette formation auraient été trouvées chez quelques-uns de ces malades morts en état de coma (Roel et Lewy, Drescl) ; et Hall cite, dans une des notes de sa monographie, les études de Brusch, qui aurait pu produire une glycosurie, non seulement avec la classique piqûre de Cl.Bernard, mais aussi moyennant une lésion expérimentale dudit noyau. Pour ce qui concerne en effet la glycosurie d'origine expérimentale, sont connus les deux cas de Lhermitte, concernant des soldats blessés dans la guerre, et nous savons aussi que Senator (1) avait déjà observé comment la piqûre du corps strié chez les lapins (piqûre de Sachs-Aronsohn) produisait de l'hyperglycémie. Bailey et Bremer (2), avec des expériences sur les chiens, provoquèrent, par la piqûre de la région para-infundibulaire de l'hypothalamus, la polyurie, la cachexie hypophysoprive, l'atrophie génitale et l'adiposité. l'intégrité de l'hypophyse étant histologiquement vérifiée.

Si de telles recherches ont confirmation, on devra naturellement considérer sous un nouveau point de vue la glycosurie, et aussi l'hyperglycémie et l'hyperglycosie dans le liquide céphalo-rachidien, qui quelquefois se présentent dans certaines maladies extra-pyramidales (pseudosclérose du type Westphal-Strumpell et du type Wilson, parkinsonisme de l'encéphalite léthargique), appelant d'autre côté en jugement aussi la glycosurie émotionnelle, l'ictère émotionnel, etc.

Maintenant, si on croit que, comme Budge (1865) l'avait déjà entrevu, dans la région opto-striée, dans la région hypothalamique, et dans le plancher du 3e ventricule aient leur siège des mécanismes nerveux destinés à régler la thermogénèse, la vasomotion, la nutrition et le trophisme en général, l'hypothèse que tous les organes de notre corps, non exclus ceux glandulaires, puissent avoir leur représentation fonctionnelle dans ce grand centre diffus de coordination pour toute la vie végétative ne devrait pas paraître invraisemblable.

L'atrophie musculaire d'un bras (dans une observation de Lannois, il y avait par contre l'hypertrophie musculaire et osseuse) avec l'hyper-

(1) Cit. par Buscaino.
(2) *Arch. of. internat. med.*, déc. 1921.

trophie glandulaire d'une mammelle ne nous semblent pas, pour cela, des phénomènes inconcevables à la suite d'une lésion bien qu'ignorée et aujourd'hui mal localisable *intra vitam*, dans le territoire des noyaux centraux ou dans les étages de dessous qui en sont dépendants.

Peut-être n'est-elle pas infondée même l'hypothèse que certains cas analogues, qu'aujourd'hui nous mettons vaguement en rapport avec une trophonévrose du système sympathique (*Hemi-atrophia faciei, Hemihypertrophia totius corporis, etc.*), peuvent quelquefois avoir une semblable pathogénèse centrale.

L'association d'un trouble dans le mécanisme de la régulation tonique (hypotonie du membre supérieur) avec une perturbation trophique de la glande mammaire correspondante (hypertrophie), association constatée dans les rares cas susdits et certainement pas occasionnelle, reste toutefois le fait fondamental qui confère son empreinte caractéristique au syndrome. Babonneix, Brisard et Blum, après avoir avisé que présentement il serait téméraire de vouloir préciser sa pathogénèse, ont admis, avec de prudentes réserves, que dans leurs cas les phénomènes dystoniques sont dus à la lésion striée, et plus précisément pallidale, attribuant vaguement l'hypertrophie du sein à une lésion encéphalique croisée.

Non seulement nous ne nous sentons pas présentement à même d'être encore plus précis en localisant la lésion qui commande le cadre clinique analogue chez notre malade, mais nous voudrions même vaguer dans une circonférence plus étendue (strio-thalamo-hypothalamique), pour comprendre avec une plus grande probabilité le point lésé qui donne en même temps l'hypotonie brachiale et l'hypertrophie mammaire. Nous n'avons toutefois pas même la certitude que ce point focal existe en réalité, parce qu'il pourrait se faire que ces troubles associés, plutôt qu'avec un fait de localisation anatomique limitée, soient en rapport avec la nature ou avec le degré spécial d'une lésion bien plus diffuse. C'est pour cela que nous ne savons pas dire pourquoi ce spécial syndrome (hypotonie brachiale et hypertrophie mammaire) ne se soit par exemple réalisé pas même une fois d'après ce que nous savons des cas si nombreux de dystonie postencéphalitique. Un développement pathologique des glandes mammaires se serait probablement produit dans le cas de Stern (1) (lésion encéphalitique épyphisaire ou para-épyphisaire), si on avait eu affaire à une jeune fille et non pas à un garçon de douze ans. Il est plus vraisemblable de soupçonner, chez notre malade, un rapport indirect avec d'obscurs phénomènes de répercussion, avec d'intimes processus irritatifs ou dégénératifs plus ou moins diffus, au lieu d'un rapport direct avec une localisation initiale et spécifique. Cela serait aussi justifié, nous semble-t-il, par la tardive apparition de l'hypertrophie mammaire commencée, comme on a dit, depuis un an seulement, c'est-à-dire neuf ans après la maladie. Des constatations semblables, regardant des symptômes qui paraissent tardi-

(1) Stern. Uber Pubertas praecox bei epidemischer Encephalitis, *Med. Klinik*, 27, 1922.

vement dans les affections des noyaux opto-striés, ne manquent pas. On sait, par exemple, que dans les lésions du thalamus optique la douleur peut se produire beaucoup de temps après le commencement du mal (13 mois après l'accident, dans un cas de P. Marie et de Bouttier). La palilalie aussi, selon notre observation, est par exemple un symptôme généralement tardif dans les troubles moteurs de type strio-pallidal de l'encéphalite épidémique, et on peut dire de même de l'adipose. Tous ces faits comportent naturellement des questions physiologiques d'une importance fondamentale dont la solution excède encore aujourd'hui nos connaissances. Quant à l'étiologie de la forme morbide chez cette malade, nous restons également incertains. La mère assure, comme nous avons dit, que la jeune fille tomba malade quelques jours après la vaccination, la petite avait alors six ans, et quelques mois avant, notez-le bien, elle avait souffert de la rougeole. Notre incertitude sur l'élément étiogénétique n'a du reste pas une grande valeur, soit qu'il s'agisse d'une affection d'origine toxique ou d'une maladie postinfectieuse, parce que nous savons qu'une cause comme l'autre peuvent également entrer en jeu pour affecter le tissu nerveux.

Quelle que soit la cause et quel que soit le siège de la lésion, ce tableau clinique est par lui-même suffisamment important, nous semble-t-il, pour attirer l'attention des neurologues qui pourront, dorénavant, faire attention aux nouveaux cas qui pourraient se présenter à leur observation, et mieux étudier les rapports physiopathologiques et éventuellement les bases anatomo-pathologiques de cet étrange syndrome : *hypotonie brachiale et hypertrophie mammaire.*

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Recherches anatomo-cliniques sur les Névromes d'amputation douloureux Nouvelles contributions à l'étude de la Régénération Nerveuse et du Neurotropisme (Travail de laboratoire de recherches pathologiques. L. C. C. Maudsley Hospital), par G. Marinesco. *Philosophical transact of the Royal Society of London.* Séries B, vol. 209, pp. 229-304.

Travail très minutieux, très intéressant, très suggestif et richement illustré (36 figures). Après un aperçu historique sur la question, l'auteur passe à ses propres recherches macro et microscopiques sur les névromes d'amputation douloureux. Il décrit dans ces formations six zones, savoir : 1° la zone de l'extrémité du nerf, zone germinative, de multiplication initiale et de transformation fibrillaire ; 2° la zone des faisceaux divergents et des faisceaux désorientés ; 3° la zone plexiforme ; 4° la trabéculaire ; 5° la zone terminale du névrome et 6° la zone de neurotisation des tissus environnants.

Le lecteur trouvera dans l'original les détails concernant la structure de ces différentes zones, sur les altérations vasculaires, les phénomènes cliniques qui accompagnent les neuromes douloureux dont nous parlons.

Disons seulement ici que l'analyse histologique de ces productions conduit l'auteur à la conclusion qu'il s'agit plutôt de phénomènes de surrégénération compensatrice que de véritables tumeurs. En effet, il n'a pas décelé le glycogène ni dans le syncytium de Schwann ni dans les fibres régénérées, donc cette substance manque dans les éléments spécifiques du névrome. Le glycogène peut, par contre, être observé dans des cellules placées à l'intérieur des faisceaux nerveux. D'une façon plutôt exceptionnelle, on peut observer du glycogène dans les cellules conjonctives et musculaires des vaisseaux du névrome.

Une autre notion importante à retenir, c'est la présence du fer dans les noyaux syncytiels et son absence dans les anciens ou les nouveaux cylindraxes. Même absence se constate en ce qui concerne les oxydes qu'on rencontre en abondance dans les cellules du syncytium ainsi que dans les cellules endothéliales. L'auteur passe ensuite en revue nos connaissances concernant le neurotropisme, le chimiotropisme, la théorie de l'odogenèse et le syncytiotropisme. L'auteur fait intervenir dans les phénomènes régénératifs des nerfs d'un côté l'impulsion trophique partie de la cellule d'origine, d'autre part, les interactions des néofibrilles et des cellules syncytiales. Il existe des corrélations entre la nature d'une fibre et le milieu où elle finit. Le cytotropisme est pour l'auteur l'expression des phénomènes des tensions de surface et des différences des potentiels électriques et chimiques. Les modifications de la tension superficielle

conditionnant les phénomènes régénératifs sont à leur tour en rapport avec des phénomènes d'oxydation et on doit retenir à ce propos la présence des oxydases dans les neuromes d'amputation. Ces phénomènes catalytiques en général interviennent dans la régénérescence nerveuse. C.-J. Parhon.

Anatomie comparée du Système Nerveux des Vertébrés et de l'Homme, par C. U. Ariens Kappers (Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menchen). *Harlem De Erven, F. Bohn*, 1920-1921.

Le livre de Kappers, composé de deux volumes, comprenant 1.370 pages et illustré par 646 figures en noir et 10 planches en couleur, est une vaste synthèse de nos connaissances actuelles sur le système nerveux central, étudié dans toute la série animale. Il représente, en outre, l'expression des recherches originales de Kappers et de ses élèves.

Ce livre monumental nous permet de saisir l'évolution de l'image vivante du neurone et de l'arrangement des systèmes de neurones, considérés à travers les âges. D'ailleurs, cette notion d'évolution et de relation entre la morphologie et la fonction est l'idée conductrice de l'auteur, grâce à laquelle l'anatomie statique devient une science dynamique.

M. Drooglever Fortuyn s'est chargé, sur la demande d'Ariens Kappers lui-même, de donner une revue générale sur le système nerveux des invertébrés, domaine dans lequel il a acquis une notoriété incontestable.

Le premier volume est constitué par six chapitres, dont le premier est consacré à la morphologie des éléments nerveux. Kappers passe ensuite en revue la structure intime des cellules nerveuses, de leurs prolongements et de leurs terminaisons en décrivant successivement le centrosome, la substance chromatophile, les neurofibrilles, les mitochondries, etc. Il étudie les relation entre les éléments nerveux et pense que même dans le système nerveux des vertébrés, il y a un neuropile.

Il est regrettable que l'auteur parle des corpuscules de Nissl comme de quelque chose de préformé, tandis que nos recherches et celles de Mott ont montré qu'ils sont des produits de précipitation et que, d'autre part, la structure colloïdale, c'est-à-dire la matière vivante du neurone, est passée sous silence.

Pour mieux comprendre l'idée conductrice de Kappers, le premier chapitre débute par l'étude des cellules sensorielles qui subissent l'action des tropismes, étude qui prépare le lecteur pour la théorie de Kappers sur la neurobiotaxie .

L'auteur fait certaines réserves sur l'application de la théorie du neurone, qui ne serait pas applicable aux invertébrés pour lesquels ils faudrait accepter la théorie du neuropile, telle qu'elle a été imaginée par Bethe et par Apathy. Dans la description des centres nerveux, Drooglever Fortuyn suit l'ordre de la classification zoologique, des coelentérés à l'amphioxus, puis il donne une description anatomique comparée de la moelle épinière, aussi complète que possible, dans toute la série des vertébrés ; il est impossible de suivre l'auteur dans cette description (IIe chapitre). Rappelons que, chez l'amphioxus, les racines antérieures et postérieures sont séparées dans leur parcours périphérique et que les racines antérieures sont exclusivement somatomotrices, tandis que les racines postérieures contiennent à la fois des fibres sensitives, somatiques et viscérales ainsi que des fibres viscéro-motrices. Les cellules d'origine des fibres sensitives sont bipolaires et siègent, en partie, dans la portion intramédullaire des racines, sans constituer un ganglion.

Les chapitres suivants (III, IV et V) sont consacrés à l'anatomie comparée du bulbe, région d'émigration des noyaux, sous la dépendance des phénomènes de neurobiotaxie.

Nous devons à Kappers les plus beaux exemples de déplacements des groupes cellulaires dans la philogénie, déplacements dus à l'influence de certaines voies d'où partent les excitations qui conditionnent leur fonction. Les noyaux du bulbe et du cerveau se prêtent admirablement à cette analyse. Chez les poissons, les batraciens, dépourvus d'une langue musculaire, les racines qui correspondent au noyau de l'hypoglosse innervent les muscles du tronc et reçoivent une influence réflexe des racines postérieures, de sorte que les cellules d'origine de ces racines occupent la même position que les cellules motrices radiculaires, comme si elles n'étaient autre chose qu'un prolongement de la moelle cervicale. Mais, à mesure que la langue devient musculaire et joue un rôle, une fonction buccale, le noyau de l'hypoglosse se déplace en arrière, prenant une position fronto-dorsale, subissant ainsi l'influence du centre gustatif des nerfs VII, IX et X^e paires. Le spinal se déplace en sens inverse à mesure que les muscles innervés par lui, à l'origine purement respiratoires, interviennent d'une manière plus active dans les mouvements des membres supérieurs, il devient alors plutôt ventro-latéral, il s'allonge dans le sens descendant et offre une portion bulbaire et une autre spinale. Chez les vertébrés inférieurs, le pneumogastrique a un noyau moteur dorsal, chez les oiseaux il apparaît une portion ventrale dans la direction du l'hypoglosse et, chez les mammifères, il consiste en deux noyaux importants ; le noyau dorsal, ou des muscles lisses et en relation directe avec la racine sensitive, et le noyau ventral ou ambigu, formé des cellules destinées aux muscles du larynx, qui émigre en avant à la recherche de la voie descendante du trijumeau, d'où partent les sensations correspondantes.

Comme on le voit, Kappers confirme l'opinion que j'ai émise pour la première fois lorsque j'ai désigné le noyau dorsal du nom de musculo-lisse et le noyau ambigu du nom de musculo-strié. Le noyau du moteur oculaire externe, qui affecte ses relations avec les voies visuelles réflexes, prend une position dorsale pour se mettre en contact avec le faisceau longitudinal postérieur, tandis que chez les téléostéens où ce faisceau longitudinal postérieur est notablement restreint et le faisceau tecto-bulbaire a gagné en importance, le noyau de l'abducens se dirige vers ce faisceau et occupe par conséquent une position ventrale. Des pareils déplacements, mais pas si considérables arrivent aux noyaux du trijumeau, du pathétique, du moteur oculaire commun, etc. Le sixième chapitre s'occupe des centres coordinateurs du bulbe et du cerveau, moyen (noyau réticulaire, olive inférieure).

Le second volume commence par un chapitre consacré au cervelet. L'auteur y décrit avec de grands détails la structure histologique de ce centre dans toute la série des vertébrés. La description de l'évolution phylogénétique est faite d'après les travaux de Bolk, Ingwar, Bradley, etc. Un chapitre spécial est consacré aux localisations fonctionnelles du cervelet où l'on trouve les données expérimentales fournies par V. Rinjberk, Vincenzoni, Rothmann, Thomas et Durupt, Barany, etc. En se basant sur les recherches des auteurs précédents, et surtout sur celles de Ingwar, Ariens Kappers considère le cervelet comme un organe de synergie, dont les fonctions se rapportent à la gravitation, à l'inertie du corps dans les différentes positions. Il s'agirait donc d'un centre principal du système proprio-réceptif, dans le sens de Sherrington. Les excitations partant des muscles et de l'appareil vestibulaire sont conduites par les voies spino et vestibulo-cérébelleuses.

Dans le VIIIe chapitre, l'auteur décrit l'anatomie comparée du cerveau moyen et intermédiaire, dont il ne donne pas la description parce qu'il les considère comme des centres réunis intimement par des voies sensitives secondaires. Il ajoute également que le métathalamus, pendant la phylogénèse, se développe au dépens du cerveau intermédiaire.

Le cerveau moyen constitue, d'après Kappers, un centre de corrélation d'exci-

tations primitives, vitales, parmi lesquelles il faut compter les excitations de la tête et des autres parties du corps et les excitations vestibulaires, de même qu'une partie des excitations optiques, nécessaires pour la régulation de l'équilibre du corps, le cerveau intermédiaire sera destiné à la projection des excitations capables de renseigner l'animal sur son milieu, vers le cerveau antérieur.

Le cerveau moyen subit des transformations dans la série animale, entre autres l'augmentation de volume du noyau rouge chez les mammifères. Le développement du pied du pédoncule, caractéristique pour les mammifères, est en rapport avec l'évolution de l'écorce, c'est-à-dire avec les voies cortico-bulbaire et cortico-spinales.. Ensuite l'auteur note la régression du tubercule quadrijumeau antérieur par rapport au tectum opticum des animaux inférieurs. L'étude de l'anatomie du cerveau intermédiaire amène l'auteur à conclure que, au commencement seulement, ces régions (épithalamus, surtout le ganglion habenulae, hypothalamus, infundibulum) qui reçoivent des excitations gustatives, se développent, et après la corrélation avec d'autres excitations importantes pour la vie. Il s'agit d'excitations de transport vers les centres moteurs du bulbe. Le développement de l'épiphyse offre un intérêt particulier, car, chez les reptiles, il constitue la formation désignée du nom d'œil pariétal. A mesure qu'on monte dans la série animale, la couche optique augmente. Ce phénomène est dû à l'apparition des voies qui lient le corps strié à l'écorce du cerveau. Chez les mammifères, la partie dorsale du thalamus constitue un organe qui sert à la projection des sensations épicritiques, opinion qui est en rapport avec les données cliniques et expérimentales.

Le neuvième chapitre est consacré au cerveau olfactif et au corps strié ; Kappers admet une juxtaposition fonctionnelle entre le néostriatum (putamen, noyau caudé) et le néopallium proprement dit. En effet, l'épistriatum primaire (globus pallidus) des ganoïdes et des téléostéens a une juxtaposition fonctionnelle avec le paléocortex. L'épistriatum secondaire (archistriatum) des reptiles et des mammifères présente les mêmes rapports avec le paléo-cortex (hippocampe) recevant, comme celui-ci, des fibres tertiaires olfactives. En se basant sur les données de l'anatomie comparée et de la clinique, Kappers arrive à la conclusion que le striatum exerce une influence sur l'innervation tonique, spécialement des mouvements associés de la mimique émotive at automatique mais que le striatum exerce aussi une influence sympathique (température, innervation de la vessie, fonction du foie). Comme Dejerine et Wilson, Kappers n'admet pas des fibres directes entre le néostriatum et le néopallium, mais il ne peut pas nier l'existence des collatérales ,parties de fibres corticofugales qu'on peut suivre, dans le corps strié, ainsi que cela a été prouvé par les expériences de Minkowski.

Le dernier chapitre s'occupe du néopallium chez les mammifères et chez l'homme. L'auteur décrit tout d'abord la macroscopie du cerveau antérieur, sa forme générale, la formation des sillons et des circonvolutions, au point de vue phylogénétique.

L'auteur étudie successivement le développement des scissures à la face interne du néopallium dans la frontale, la pariétale ascendante et dans les circonvolutions frontales, puis il passe à l'évolution des sillons dans l'insula, les circonvolutions de Heschl et les circonvolutions temporales, en envisageant, enfin, la question dans les lobes pariétal et occipital. La phylogénèse de la scisure de Rolando des sillons latéraux et entrepariétaux, est analysée d'une façon minutieuse. La structure interne du néopallium, déjà esquissée chez les reptiles, atteint, chez les mammifères, une puissance considérable de développement. Tout d'abord, il apparaît la structure à trois couches : la couche tangentielle, la couche granuleuse et la couche des pyramides, pour arriver au type à six couches, admis par Brodmann et par la plupart des auteurs qui se sont

occupés de la question. En se basant sur le développement des couches du cerveau et sur les recherches expérimentales, l'auteur admet que les couches superficielles, à savoir Ire à IVe, reçoivent les excitations des régions sous-corticales, la IIe et la IVe couches jouent un rôle dans l'association intracorticale, tandis que les couches infra-granulaires, c'est-à-dire la Ve et la VIe constituent l'origine des fibres de projection et des fibres commissurales. Kappers est d'avis qu'on ne doit employer qu'avec réserve les constatation scyto-architectoniques pour établir la fonction d'une région donnée.

Le livre de Kappers finit par un chapitre spécial (addenda et corrigenda) dans lequel l'auteur s'occupe des questions nouvelles qui concernent la neurobiotaxie.

Il y a dans ce livre, par-ci, par-là, quelques petites lacunes relatives à différentes questions du système nerveux central, mais nous pensons que, depuis l'apparition du livre de Ramon y Cajal, aucun traité d'histologie du système nerveux central n'égale celui de Kappers, par l'étendue des connaissances, par la richesse des documents, par l'enchaînement des faits, qui permettent de suivre le développement du système nerveux central dans l'espace et dans le temps. C'est un livre remarquable, que tout spécialiste doit consulter pour être au courant de nos connaissances actuelles en matière de topographie et de structure du système nerveux, mais aussi pour chercher et trouver des suggestions servant à l'orientation de ses recherches dans diverses directions.

G. Marinesco.

Evolution et Etat actuel de l'Assistance aux Aliénés dans l'Etat de Rio de Janeiro. L'Asile-colonie de Vargem Alegre (1872-1922), par Waldemar de Almeida, brochure in-8° de 55 pages avec photos, Typ. do J. Commercio, Rio de Janeiro, 1922.

Rapport historique et statistique de plus haut intérêt. Il contribue à faire ressortir l'évolution rapide de tout le Brésil et de l'état de Rio en particulier. Cette évolution économique et sociale se complète de préoccupations scientifiques et d'assistance. D'où cette réorganisation tout à fait moderne et bien comprise d'un asile colonie dans lequel peuvent passer près d'un millier de malades par an (nombreuses photographies).

F. Deleni.

La Connaissance supra-Normale, par E. Osty, 1 vol. in-8, de la *Bibliothèque de Philosophie Contemporaine* (Librairie Félix Alcan), Paris, 1923.

Dans ce livre, l'auteur de « Lucidité et intuition » et du « Sens de la vie humaine » a condensé les résultats de douze années d'étude expérimentale sur l'étrange faculté qu'ont certaines personnes de prendre connaissance de la réalité, êtres et choses, en des conditions où leurs sens et leur raison n'en pourraient absolument rien connaître.

Deux parties du livre exposent, en des faits typiques, la nature et la diversité de la production de cette faculté. Une troisième partie la montre dans son activité fonctionnelle. Enfin, dans une quatrième partie, l'auteur recherche les sources inapparentes où elle puise ses informations.

L'auteur, résolu à ne pas dévier sur ce terrain neuf et tres difficile, se garde de toute explication. Il reste au contact des faits. Son but, dit-il, a été, selon l'expression de Claude Bernard, de « *faire parler la Nature* » et de n'y rien ajouter.

R.

L'Année Psychologique, 22e Année (1920-1921), publiée par Henri Piéron, I vol. in-8° de 608 p., F. Alcan, édit., Paris, 1922.

La 22e année rend compte des travaux psychologiques de deux années; la pério-

dicité habituelle sera reprise avec le volume prochain. On trouvera dans la bibliographie de nombreuses recherches suscitées par la guerre, notamment au point de vue des aptitudes à l'aviation, de la sélection militaire, de la psychothérapie. La tendance croissante à l'objectivation se manifeste dans de nombreux essais de psychologie scientifique. Les travaux d'application, les recherches de psychotechnique prennent une ampleur de jour en jour accrue.

Les mémoires originaux du présent volume valent d'être signalés. Les sensations visuelles élémentaires autour de la tache aveugle (Foucault). — Recherches expérimentales sur le comportement des diverses araignées (Rabaud). — Sur l'analyse du temps de recherche sensorielle (Piéron). — Les réactions motrices dans les crises dues à l'émotion (Wallon). — A la recherche d'une sensation tactile pure (Philippe). — Fonctions mentales de l'enfant à l'âge scolaire (Abramson). — Mode de fonctionnement économique du cerveau (Imbert)

Par le nombre comme par la qualité des ouvrages qu'elle présente ou analyse, la 22e année s'affirme indispensable à tous ceux qu'intéressent à un titre quelconque les progrès de la psychologie. E. F.

OUVRAGES REÇUS

Gorriti (Fernando), *Regimen alimenticio de los alienados.* Semana médica, 1923, nº 2.

Gorriti (Fernando), *Delirio alucinatorio cinematico.* Semana médica, 1923, nº 3.

Gorriti (Fernando), *Regimen alimenticio de los alienados.* IVe Congrès méd. de l'Amérique latine, La Havane, 19-26 nov. 1922. Semana méd., 1923, nº 2.

Gorriti (Fernando), *Delirio allucinatorio cinematico.* VIe Congrès méd. de l'Amérique latine, La Havane, 19-26 nov. 1922, Semana méd., 1923, nº 3.

Gruszecka (Mme A.), *Sur le mécanisme de certaines idées délirantes de persécution.* Bull. de l'Académie polonaise des Sc. méd., t. 2, 1922, fasc. 2.

Hartenberg (Paul), *La microsphygmie chez les épileptiques.* Soc. de Médecine de Paris, 10 mars 1922.

Hartenberg (Paul), *Comment il faut concevoir la crise d'épilepsie.* Revue de Technique médicale, 1922.

Hartenberg (Paul), *Les accidents épileptiques par inhibitions cérébrales incomplètes ou partielles.* Presse méd. 23, décembre 1922.

Hubner. *Droit matrimonial des aliénés et des névropathes.* Marcus et Weber, édit., Bonn, 1921.

Ingegnieros (José), *Por la union latino americana.* Rosso, impr., Buenos-Aires, 1922.

Insabato (L.), *L'alcoolismo cronico.* Soc. edit. libraria, Milan, 1922.

Janet (Pierre), *The relation of the neuroses to the psychoses.* Delivered at the Celebration of the one hundredth Anniversary of Bloomingdale Hospital, may 26, 1921.

Janet (Pierre), *A case of sleep lasting five years, with loss of sense of reality.* Archives of Neurology and Psychiatry, nov. 1921, p. 467.

Janet (Pierre), *A case of psychasthenic delirium.* American Journal of Psychiatry, janv. 1922.

Juster (E.), *Le facteur sympathique de la crise nitritoïde, crise vagotonique.* Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de syphiligraphie, 6 avril 1922, p. 168.

Lafora (Gonzalo R.), *Corea y atetosis experimental, nota preliminar.* Congreso di Oporto, session du 29 juin 1921.

Lafora (Gonzalo R.), *Estudio psicologico del cubismo y expressionismo.* Archivos de Neurobiologia, Madrid, 7 juin 1922.

Levi (Luisa), *Sugli emispasmi facciali di origine nervosa periferi.* Penserio med., nº 37, 16 sept. 1922.

Lévy (Mlle Gabrielle), *Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique ; formes prolongées et reprises tardives. Syndrome excito-moteur. Syndrome parkinsonien. Forme respiratoire. Forme insomnique et hypomaniaque de l'enfant.* Thèse de Paris, Vigot édit., 1922.

Lévy (Georges), Juster et Lafont, *Troubles endocriniens et crises nitritoïdes.* Annales des Maladies vénériennes, fév. 1923.

Lévy-Franckel, Cottenot et Juster, *Résultats obtenus dans les pelades rebelles par la radiothérapie et la galvanothérapie de la région thyroïdienne.* Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 9 nov. 1922.

Lévy-Franckel et Juster, *La syphilis du grand sympathique.* Annales des Maladies vénériennes, janv. 1923.

Lévy-Franckel et Juster, *Le syndrome endocrinio-sympathique de la pelade.* Presse méd., 4 oct. 1922.

Lévy-Franckel et Juster, *Vitiligo avec troubles nerveux sensitifs et sympathiques ; l'origine sympathique du vitiligo.* Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie, 9 nov. 1922.

Lisi (L. de), *Gli effetti della sezione sperimentale de midollo spinale sul testicolo.* Arch. gen. di Neurologia, Psychiat. e Psychoanalisi, 1922, nº 3.

Lugaro (Ernesto), *L'association des idées dans les rêves*, Scientia, oct. 1921.

Lugaro (Ernesto), *Correlazione nervosa e correlazione umorale.* Libro en honor. de D. Santiago Ramon y Cajal. Madrid, 1922.

Lugaro (Ernesto), *Per la cura e la profilassi dell'endemia gozzo-cretinica.* Brochure de l'Institut italien d'Hygiène, Rome, 1922.

Lugaro (Ernesto), *Contre le vitalisme.* Scientia, déc. 1922.

Lugaro (Ernesto), *Les humeurs et le caractère.* Scientia, avril 1923.

Luzzatto (A. M.) e Rietti (F.), *Ricerche sulla deviazione del complemento nell' encefalite letargica.* Giornale di Clinica med., 1920, nº 10.

Luzzatto (A. M.) e Rietti (F.), *Contributo all anatomia patologica dell' encefalite letargica.* Sperimentale, janvier-juin 1921.

Luzzatto (A. M.) e Rietti (F.), *Contributo allo studio della sintomatologia dell'encefalite letargica.* Giornale di Clinica med., 1922, nº 1.

Maranon (G.), *Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas.* Un vol. in-8º de 265 pages, Ruiz herm. édit., Madrid, 1922.

Marinesco (G.), Radovici A. et Rascanu V., *Contribution à la physiologie des réflexes d'automatisme médullaire chez l'homme.* J. de Physiologie et de Path. gén., 1922, p. 226.

Moniz (Egas), *A vida sexual.* Quinta edição. Un vol. de 576 p., Ventura Abrantes édit., Lisbonne, 1923.

Parhon (C. I.) et Mme Briese, *Sur la localisation motrice spinale de la jambe et du pied chez l'homme.* Arch. gen. di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi, 1922, fasc. 1 et 2.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome II. N° 5 Novembre 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE



I

RECHERCHES SUR LE MÉTABOLISME DU FER DANS LES CENTRES NERVEUX

PAR

G. MARINESCO et ST. DRAGANESCO
(de Bucarest)

I. — Différents auteurs en Amérique, en France, en Allemagne et en Italie se sont occupés de la présence du fer dans les centres nerveux, mais les résultats obtenus ont varié suivant le point de vue duquel les auteurs ont étudié la question.

Claude et Loyez (1) ont analysé les réactions qui se produisent dans le tissu nerveux autour d'un foyer hémorragique qui évolue vers la cicatrisation. C'est ainsi qu'ils décrivent : 1° une réaction leucocytaire, 2° une réaction conjonctive et vasculaire et 3° une réaction névroglique qui est la plus importante, car c'est la réaction du tissu nerveux. En ce qui concerne l'évolution des pigments sanguins, ces auteurs décrivent : (*a*) la formation du pigment noir (hémomélanine) qui existe dans les hémorragies récentes où sa présence peut être constatée dans les cellules nerveuses; *b*) l'apparition du pigment ferrugineux donnant la réaction du fer et qui peut être décelé dans certaines cellules nerveuses, autour des éléments névrogliques, dans la gaine lymphatique des vaisseaux; *c*) la formation de pigment jaune brillant (hématoïdine) à l'intérieur du caillot, peu après la formation du pigment ferrugineux.

Pierre Marie, Trétiakoff et Stumpfer (2) décrivent dans un cas de myxœ-

(1) Claude et Loyez. Etudes des pigments sanguins et des modifications du tissu nerveux dans les foyers d'hémorrhagie cérébrale. *Arch. de méd. exp.*, 1912, p. 518.

(2) Pierre Marie, Trétiakoff et Stumpfer. Etude anatomopathologique des centres nerveux dans un cas de myxœdème congénital avec crétinisme. *L'Encéphale*, 1920.

dème une lésion vasculaire dans le cervelet et le noyau lenticulaire consistant en une forte infiltration des vaisseaux et surtout des capillaires par une substance amorphe, colorée en noir-violet par l'hématéine. Il s'agirait donc, d'après cette coloration, de fer ou de chaux. Or, la réaction de Perls a montré aux auteurs que c'était presque exclusivement des composés ferriques, car tout ou presque tout ce dépôt s'est coloré en bleu par cette méthode. Après séjour des coupes dans une solution concentrée d'acide oxalique, elles n'étaient plus ou à peine colorables par l'hématoxyline. Ainsi, la proportion de composés calciques qui auraient pu se trouver dans ces granulations serait certainement très faible. Ensuite ces auteurs, en se basant sur les communications que l'un de nous a faites à la Société de Neurologie et sur les travaux de Spitzer et de Jacques Loeb, de Dastre, de Floresco, de Tonberg et de Marinesco (1), expliquent la précipitation des composés ferriques faute de leur utilisation. Ils se demandent encore si ces lésions sont constantes ou bien si elles sont exceptionnelles dans le myxœdème, et si ces lésions n'expliquent pas les phénomènes cérébelleux observés dans cette maladie.

En Italie, Biondi (2) a constaté la présence de substances ferrugineuses dans le noyau caudé et la substance noire. En 1915 un autre auteur italien, Guizzetti (3), a établi que certains centres du système nerveux de l'homme, traités par le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorhydrique ou bien par le sulfure d'ammonium, offrent à l'œil nu la réaction du fer. Ces centres sont : 1) le globus pallidus, 2) la substance noire, 3) le noyau rouge et 4) le noyau dentelé. Il a pu constater le même fait chez les animaux domestiques. Le même auteur a vu que la réaction est en rapport avec l'évolution du sujet, étant négative chez le fœtus et chez le nouveau-né, et devenant positive dans les premiers mois de la vie extra-utérine, d'abord dans le globus pallidus ; ensuite elle apparaît dans la substance noire vers le neuvième mois ; plus tard la réaction se produit dans le noyau rouge et ensuite dans le noyau dentelé.

Le problème posé par Guizzetti a été repris et développé par Lubasch, Landau, Spatz, Loffey (4) et Müller qui se sont servis non seulement de coupes macroscopiques, mais ont pratiqué aussi des sections microscopiques et ont confirmé, dans ce qu'elles ont d'essentiel, les données constatées par Guizzetti.

Spatz (5) admet à juste raison que le fer tissulaire qu'il a observé dans

(1) G. Marinesco. Etudes histologiques sur les oxydases et les peroxydases. *Soc. de Biol.*, séance du 22 mars 1919. — G. Marinesco. La cellule nerveuse, 2 vol. Oct. Doin, éditeur, Paris, 1909.

(2) Biondi G. Sulla presenza di sostanze avente le reazioni istochemiche del ferro nei centri nervosi degli ammalati di mente. *Riv. ital. de neuropatol. psichiatr. ed elettroterap.*, p. 439, 1914.

(3) Guizzetti P. Principali resultati dell' applicazione grossolana a fresco delle reazioni istochimiche dell ferro sul sistema nervoso centrale del' uomo e di alcuni mammiferi domestici. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, nº 2, 1915.

(4) Loffey. Untersuch. über das voskommen fetthaltiger Körper u. Pigmente. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh*, 10, 1918.

(5) Spatz. H. Uber den Eisennochweis in Gehirn. *Zeitschr. f. d. ges Neurol.*, 1922, nºs 3-4

les centres des voies extrapyramidales diffère de celui de la rate, du foie et des autres organes hématopoïétiques qui est en relation avec la destruction de l'hémoglobine et la formation de nouveaux globules rouges. Ce fer est seulement l'indice d'un processus de métabolisme inconnu. Il admet, en outre, qu'il faut séparer également le fer décrit dans le globus pallidus, la substance noire, etc., fer de désintégration, du fer fonctionnel qui n'est visible que sur les pièces fraîches traitées par la réaction de bleu de Berlin ou le sulfure d'ammonium. Le fer granulaire existe dans les cellules névrogliques, dans les cellules nerveuses, et aussi dans les cellules des parois vasculaires. Dans ce dernir cas, il apparaît comme des amas grossiers. Ces granules de fer ne sont pas préformés, mais ils font leur apparition à l'intérieur d'une vacuole. Cet auteur considère les granulations ferrugineuses comme l'expression d'un processus qui n'a pas lieu dans les cellules mortes ou gravement lésées. Sous le nom de pseudo-calcium Spatz désigne certaines formations de nature albuminoïde ou lipoïde qui jouissent de la propriété de se colorer d'une façon intense par l'hématoxyline, qui parfois s'imprègnent avec des sels de chaux et donnent une réaction intense du fer. Peut-être il s'agit là d'une phénomène post-mortel. A ce point de vue il y a lieu de distinguer : 1° une calcification des cellules nerveuses, comme dans les plaies de guerre du crâne ; 2° des pseudoconcrétions calcaires qui se déposent surtout dans la gaine moyenne des artères qui subissent une espèce de dégénérescence colloïde. Cette imprégnation a lieu surtout dans les vaisseaux du globus pallidus; 3° la formation de concrétions autour des capillaires n'ayant pas d'affinité pour l'hématoxyline et donnant la réaction du fer et qui se trouvent dans le putamen. Les groupes de formations pseudocalcaires ne contiennent pas de calcium dans la majorité des cas et le fait qu'ils existent presque exclusivement dans les noyaux de la base indique un chimisme spécial de ces centres. Spatz n'a trouvé le fer que dans les régions qui constituent les centres des voies extra-pyramidales.

Ensuite les recherches de Spatz, de Müller (1) et celles de Lubarsch (2) offrent un intérêt spécial au point de vue du métabolisme du fer, car ils ont émis des théories nouvelles pour expliquer son origine et sa signification. A ce point de vue, les investigations de Spatz méritent l'attention non seulement par leur multiplicité, mais aussi parce qu'il propose une hypothèse ingénieuse, suivant laquelle les centres qui offrent une réaction intense du fer sont ceux qui président à la régulation du tonus. De plus, cet auteur a insisté sur le fait que le fer des centres nerveux ne provient pas de l'hémoglobine.

Ces auteurs ne connaissent pas les recherches de Mackenzie (3), de

(1) Muller M. Uber physiologisches Vorkommen von Eisen in Zentralnerven zst. *Zeitschr. f. d. ges. neurol.*, n° 5, 1922.

(2) Lubarsch O. *Zur Kenntnis der Mackroph ygen neslandl. d'Ostch pathol. Ges.* Iena, 1921, p. 63. Lubarsch O. Uber die Ablagerung eisenhaltigen Pigments in Gehrn und ihre Bedeutung bei der progressive Paralyse. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.*, vol. 67, n° 1, p. 1-12, 1922.

(3) Mackensie J. J. Micro-chemistry of nerve cells. *Report British Assoc.* Toronto, 1897.

Scott (1), de Marinesco (2), qui ont démontré que le fer est une constante des cellules du système nerveux. D'ailleurs nous allons revenir sur cette question.

II. — Nous avons repris les recherches de ces auteurs en étudiant le système nerveux des sujets normaux et de quelques cas de lésions du système nerveux (encéphalite épidémique, paralysie pseudobulbaire, myxœdème, anémie grave et cinq cas de paralysie générale progressive). Nous avons pu, d'une manière générale, confirmer la topographie de la répartition du fer, telle qu'elle a été vue par Guizzetti, Spatz, Müller, etc. Il existe, en effet, certains centres nerveux qui affectent une prédilection pour la réaction du fer ; on y trouve des granules, des corpuscules, voire

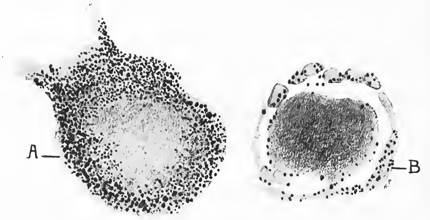


Fig. 1. — Deux cellules du ganglion cervical supérieur traité par la méthode de Perls au bleu de Berlin. La cellule A offre un grand nombre de granulations, les unes grosses les autres petites, colorées en vert par cette méthode ; le centre de la cellule en est dépourvu. Dans la cellule B, les granulations sont beaucoup moins nombreuses et siègent surtout à la périphérie et dans le protoplasme des cellules satellites.

même des conglomérats de fer. Ces centres sont : le globus pallidus, la substance noire, c'est-à-dire les cellules situées dans la zone réticulée, ou même dans la substance de Soemmering qui présentent cette réaction, car les cellules à mélanine n'en contiennent pas. Le noyau rouge et le noyau dentelé donnent également la réaction. La quantité et l'aspect des granules de fer, contenus dans ces régions, varient d'un cas à l'autre. Le fer, constaté par les méthodes utilisées par les auteurs précédents, n'est pas une constante cellulaire. La réaction peut se produire, à l'état normal, non seulement dans le globus pallidus, mais encore dans le striatum. Nous avons trouvé la réaction du fer même dans les ganglions du sympathique cervical (fig. 1). Les processus pathologiques et la sénilité modifient d'une

(1) Scott F. H. Structure micro-chemistry and developpement of nerve cells. *Trans. of Canad. Institute*, vol. VI, 1899.
(2) Marinesco. *Loco cit.*

façon considérable la teneur en fer des centres mentionnés parce que, d'une part, il est augmenté et, d'autre part, il y a des modifications même dans la forme sous laquelle se présente cette substance. Comme Guizzetti et Spatz, nous avons également fait usage de la réaction macroscopique au sulfure d'ammonium suivant le procédé indiqué par Guizzetti et nous avons pu confirmer les résultats de ce dernier auteur et de Spatz, c'est-à-dire qu'on obtient tout d'abord une réaction très intense et rapide dans le globus pallidus et le locus niger et ensuite une réaction un peu plus faible, mais assez intense, dans le putamen, l'avant-mur et le noyau dentelé du cervelet. Dans la couche optique, dans la substance grise de l'insula et du cervelet la réaction est tardive et de faible intensité. La substance blanche du cervelet, de la capsule interne et de la capsule externe n'offrent pas de réaction positive.

Nous allons donner un résumé de nos constatations histologique faites dans certains cas pathologiques :

Dans un cas de paralysie pseudo-bulbaire chez un sujet âgé de 56 ans il y avait des lésions typiques, lacunaires du putamen. Dans le noyau caudé, dans la région antérieure du thalamus et tout près du foyer lacunaire, nous trouvons une augmentation des granulations de fer dans les cellules névrogliques qui se trouvent autour des neurones au voisinage des vaisseaux, ou bien entre les fibres nerveuses. Dans les petites cellules névrogliques il y a surtout des granulations très fines, denses, concentrées autour du noyau et dans les prolongements. C'est grâce à ce phénomène que nous pouvons suivre le trajet de ces derniers. Dans les cellules névrogliques hypertrophiées, il y a des granules plus grosses qui s'accumulent parfois au niveau de la bifurcation des prolongements, leur donnant ainsi un aspect moniliforme. La quantité de fer qui existe dans quelques cellules nerveuses est plus grande qu'à l'état normal. Les granulations existent non seulement autour du noyau, mais peuvent être disséminées dans tout le cytoplasma. Il est à noter que ces granulations sont plus régulières que celles contenues dans les cellules névrogliques. Nous retrouvons ensuite des granulations colorées en bleu dans les cellules endothéliales et dans le pédoncule ; elles existent principalement dans les cellules névrogliques qui siègent entre les cellules de la substance noire. Comme il est bien établi par Spatz, Müller, Lubarsch, les cellules à mélanine ne contiennent pas de fer dans leur protoplasma, mais on en trouve quelques granulations à l'intérieur du noyau. Au niveau du noyau dentelé il y a une réaction visible à l'œil nu, qui dépend presque exclusivement de la présence des granulations dans les cellules névrogliques situées soit autour des cellules nerveuses, soit à une certaine distance de celles-ci.

Chez un malade âgé de 55 ans, qui a présenté pendant sa vie des troubles mentaux et pseudobulbaires, nous avons trouvé, à l'autopsie, un foyer hémorragique dans la couche optique, détruisant le segment postérieur de la capsule interne et descendant dans le pédoncule du même côté. Le foyer s'étendait également dans la partie interne du globus pallidus et dans le segment postérieur du noyau caudé. Le sang avait pénétré dans le ventricule. Dans le lobe occipital gauche il y a un foyer ancien en voie de cicatrisation, dans la protubérance une petite lacune. Artério-sclérose du tronc basilaire et des artères cérébrales. Par la méthode au sulfure d'ammonium, on obtient quelques résultats intéressants. Tout d'abord, dans le pédoncule nous constatons, entre les filets radiculaires du moteur oculaire commun, des dilatations considérables des capillaires allant parfois jusqu'à leur rupture. Il y a infiltration de certains vaisseaux, dans laquelle on voit des fibroblastes chargés de granulations ferrugineuses. Dans le parenchyme il y a, à ce niveau, en dehors de cristaux d'hématoïdine, des granules ferrugineux dans les cellules névrogliques périvasculaires ou interstitielles, une infiltration considérable des cellules périvasculaires et surtout des macrophages. Les cellules nerveuses siégeant à ce niveau présentent un nombre plus ou moins considérable

de granulations ferrugineuses concentrées surtout autour du noyau. Dans la substance noire proprement dite, beaucoup de cellules nerveuses sont chargées de granulations verdâtres dans leurs corps et leurs prolongements. Les cellules à mélanine ne contiennent pas, d'habitude, de fer. Dans la substance noire comme dans la substance réticulée on aperçoit des grosses boules dont l'origine n'est pas facile à préciser (boules terminales, cellules nerveuses atrophiées ?) et qui se colorent en vert par la réaction du fer. Parfois, quand elles ont un noyau, il s'agit probablement de macrophages bourrés de granulations ferrugineuses.

Sur certaines coupes du globus pallidus et du putamen nous avons trouvé des hémorragies microscopiques, disséminées, situées au voisinage des petits vaisseaux à parois infiltrées par des lymphocytes. Presque toutes les cellules nerveuses du globus pallidus du voisinage de ces foyers hémorragiques contiennent des granulations de fer (fig. 2), tantôt en petite quantité et tantôt en grande quantité, mais les cellules nerveuses sié-

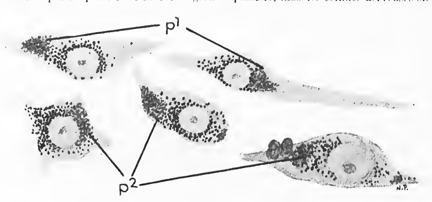


Fig. 2. — Cinq cellules du globus pallidus d'un sujet mort par suite de paralysie pseudo-bulbaire. Les cellules ont été prises à une certaine distance du foyer qui se trouvait dans le globus pallidus, et elles présentent des granulations ferrugineuses autour du noyau, tandis que la région pigmentée (p^1, p^2) en est dépourvue.

geant dans le foyer, surtout celles qui sont profondément altérées, ne contiennent pas de fer. Dans les nombreux cas de globus pallidus que nous avons examinés chez des sujets normaux, nous n'avons jamais rencontré un si grand nombre de cellules nerveuses offrant la réaction du fer comme dans le cas actuel qui pose l'origine exogène du fer des cellules nerveuses. Les cellules nerveuses du voisinage du foyer hémorragique se colorent en vert diffus, où la réaction se présente sous forme de granulations. Dans les foyers inflammatoires comme dans les foyers hémorragiques il y a beaucoup de macrophages riches en hémosidérine.

Dans le foyer de ramollissement du pôle occipital, il n'y a pas de fer dans les cellules nerveuses, mais les cellules névrogliques hypertrophiées et proliférées, de même que les macrophages, sont bourrées de granulations ferrugineuses. Au voisinage du foyer de ramollissement les cellules satellites de l'écorce offrent une infiltration ferrique tantôt partielle, tantôt complète. On peut suivre alors les prolongements et leurs ramifications sur une grande étendue, grâce à la présence des granulations ferrugineuses. La réaction du fer existe dans les cellules névrogliques de toute dimension et le nombre des granulations est tellement grand, parfois, qu'on ne peut pas les individualiser. Malgré l'existence du fer dans les cellules névrogliques on n'en trouve pas dans les cellules nerveuses dégénérées ni dans celles qui ont leur structure plus ou moins conservée.

Nous allons ajouter quelques mots sur les constatations que nous avons faites dans un cas d'encéphalite épidémique. Il s'agissait d'un sujet, âgé de 16 ans, qui est mort le 20e jour de sa maladie avec fièvre très élevée. Dans le globus pallidus de ce malade nous avons trouvé dans la paroi, ou peut-être à l'intérieur des capillaires, des corpuscules

ovoïdes isolés ou réunis en groupes donnant la réaction de Perls (fig. 3). En dehors de ces globules, on voit des espèces de concrétions constituées par un nombre plus ou moins considérable de boules et constituant des amas irréguliers de forme et variables dans leur volume. Ces concrétions siègent soit au niveau de la bifurcation des capillaires, soit sont libres dans le parenchyme nerveux. Mais, la plupart du temps, elles se trouvent en rapport avec la paroi des capillaires. A l'intérieur de certaines cellules nerveuses, il y a quelques granulations ferrugineuses. C'est surtout la périphérie des globules qui donne la réaction du fer tandis que la partie centrale prend l'éosine ou l'érythrosine. Le nombre des globules et des concrétions que nous venons de décrire est considérable.

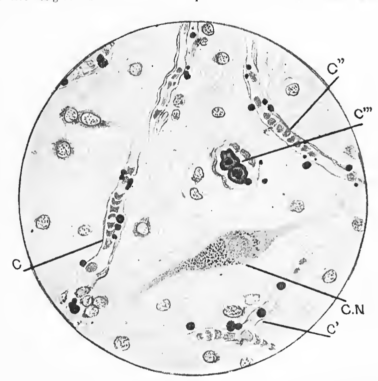


Fig. 3. — Il y a dans les parois et en dehors des capillaires des globules de volume inégal donnant la réaction du fer (C, C', C''). En C''' on voit des globes à structure concentrique présentant également la réaction du fer. C N, cellule nerveuse contenant dans le protoplasma et dans le voisinage du noyau des granulations de fer (Encéphalite épidémique).

Elles se trouvent toujours en dehors de la lumière des vaisseaux. Et, parfois, on a l'impression, ce qui n'est peut-être qu'une simple apparence, que les petits globules se trouvent à l'intérieur des capillaires. Les globules comme les concrétions se colorent également par la thionine (fig. 4), comme par l'hématoxyline, mais il ne s'agit pas là de calcium, parce qu'elles ne donnent pas les réactions caractéristiques de ce dernier.

L'examen du système nerveux d'un cas de myxœdème congénital nous a donné des résultats qui concordent assez bien avec les constatations de Pierre Marie, Trétiakoff et Stumpfer.

Dans le locus niger il y a une infiltration de fer dans les cellules des parois vasculaires et dans les cellules névrogliques périvasculaires, non seulement dans le corps de la cellule névroglique, mais aussi dans les prolongements. Les granulations de fer occupent tantôt un segment de cellule névroglique, tantôt une région plus considérable. Les macro-

phages situés dans la paroi des vaisseaux contiennent un grand nombre de granulations réunies parfois en des espèces de blocs. L'infiltration est surtout visible dans la région de la substance réticulée. Dans le globus pallidus l'infiltration des vaisseaux par le fer est considérable et ne se limite pas au réseau capillaire. Elle intéresse les vaisseaux qui possèdent une tunique musculaire et on constate que ce sont les fibres musculaires longitudinales ou transversales qui contiennent des granulations de fer (fig. 5). Cette localisation donne aux vaisseaux un aspect tout à fait caractéristique, car la gaine

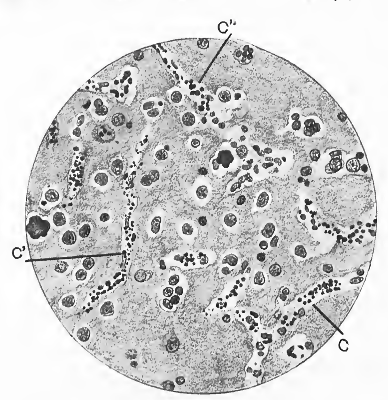


Fig. 4. — Même cas que dans la figure précédente. Coupe du globus pallidus montrant un réseau de capillaires dont la lumière est remplie de corpuscules arrondis, de volume inégal (C, C', C'') et qui n'offrent pas les réactions du calcium (Encéphalite épidémique. Coloration à la thionine).

interne et celle externe restent incolores par les méthodes qui mettent en évidence le fer. Il y a en outre du fer dans les cellules névrogliques interstitielles et satellites. Nous avons dit que d'habitude le fer se dépose dans la tunique moyenne, mais parfois il existe aussi dans la tunique externe. Dans les parois de quelques vaisseaux on voit des globes énormes d'aspect concentrique qui prennent la réaction du fer (fig. 6). Les corpuscules et les boules concentriques ne sont pas constitués exclusivement par du fer, car la thionine comme l'hématoxyline montrent une quantité énorme de pareilles formations dans les parois des petits vaisseaux et même à l'intérieur des capillaires qui sont parfois oblitérés par ces corpuscules. Les parois des veinules et des artérioles sont parsemées par des formations disposées en chaînes, en amas. Il existe des corpuscules pareils à la surface des cellules du globus pallidus.

Nous avons pensé, vu les réactions tinctoriales de ces concrétions, qu'il s'agirait de calcium dans les pièces de myxœdème et d'encéphalite. Mais les réactions microchi-

miques ont démontré que cette opinion n'est pas justifiée. En effet, tout d'abord, l'examen au microscope de coupes non colorées nous montre que ces formations pseudo-calcaires ont une teinte foncée, mais l'acide sulfurique en solution de 3 % ne donne pas naissance aux cristaux de gypse caractérisant la présence du calcium. D'autre part, la méthode de Kossa, qui a une grande valeur pour mettre en évidence le calcium, est négative. Ensuite, en traitant les sections de myxœdème par l'acide oxalique concentré, nous constatons que ces formations pseudo-calcaires n'ont pas perdu leur colorabilité pour l'hématoxyline, ce qui démontre qu'elles ne contiennent pas de calcium, tan-



Fig. 5. — Coupe transversale d'un petit vaisseau dont les fibres musculaires sont incrustées de fer. A droite on voit des globules offrant la réaction du fer.

dis que la réaction du fer pratiquée à l'aide de la méthode de Perls donne des résultats négatifs.

Nous avons étudié la topographie des granulations de fer dans le corps strié chez un sujet âgé de 73 ans, et voici tout d'abord ce que nous avons trouvé dans les vaisseaux. La topographie des granulations se présente différemment, suivant qu'il s'agit de vaisseaux ayant une gaine musculaire ou bien de capillaires. Dans les premiers, le fer infiltre la gaine moyenne, c'est-à-dire les fibres musculaires de celle-ci, dans lesquelles on aperçoit un grand nombre de granules ou de granulations, qui sont parfois si denses qu'on ne peut pas les analyser individuellement. La gaine externe et l'intima n'ont pas de fer. Dans les précapillaires et les capillaires, les granules de fer se présentent comme des conglomérats, dont la constitution complexe n'est pas toujours facile à préciser. Parfois ces conglomérats contiennent des grosses boules et des amas de granulations ou de vésicules donnant la réaction du fer. De la périphérie de ces amas il se détache des filaments plus ou moins longs. Ces amas ne siègent pas dans les cellules, mais à la surface des petits vaisseaux ou au niveau des bifurcations. Il y a des granules et des

boules dans les cellules endothéliales des capillaires. Parfois on a l'impression qu'ils siègeraient même à l'intérieur des vaisseaux. Il y a des amas, analogues à ceux dont nous venons de parler dans le tissu nerveux, ayant des dimensions et un aspect différents. Ce qui caractérise ce cas, c'est la présence des granulations de fer dans les cellules névrogliques périvasculaires. Il y a des nombreuses cellules, dans le globus pallidus, qui contiennent du fer, siégeant de préférence dans la région non pigmentée de la cellule ; parfois il se trouve entre les granulations du pigment. Il est à remarquer, en outre,

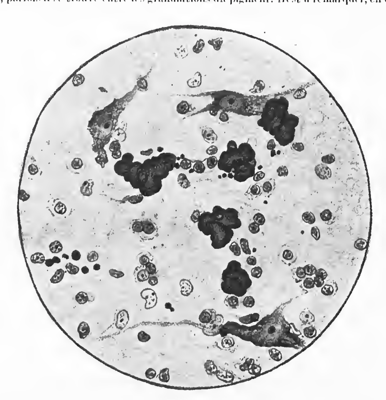


Fig. 6. — Myxœdème congénital, malade âgée de 14 ans. Dans le globus pallidus on voit autour des capillaires ou des cellules nerveuses, des amas muriformes offrant la réaction da fer. En outre, disséminés dans le parenchyme ou dans la paroi des capillaires, des globules de volume inégal.

que dans le globus pallidus il y a également des dépôts de calcium qui, dans les petits vaisseaux ayant une gaine musculaire, ont la même topographie que le fer. On peut dire que la plupart des cellules névrogliques du globus pallidus contiennent des granules de fer, mais leur quantité et leur disposition sont variables. Lorsqu'il s'agit de granules peu nombreux, on les voit autour de la membrane du noyau. Dès qu'ils deviennent plus nombreux, ils forment une couronne autour du noyau. Si la quantité augmente encore, alors ils occupent presque tout le cytoplasma. D'une façon générale il n'y a pas de fer dans la région pigmentée, mais parfois on peut rencontrer quelques granulations dans la masse du pigment. La densité des granules de fer varie. Parfois il s'agit d'une dispersion très fine, d'autres fois les granules se rapprochant forment des petites chaînettes ou des amas, à la manière des staphylocoques. Ce cas tend à prouver que le fer de désintégration est augmenté dans les centres du tonus chez le vieillard.

Dans le lobe frontal d'un malade mort de paralysie générale progressive, nous trouvons la présence du fer dans les éléments suivants : tout d'abord, dans un assez grand

nombre de cellules en bâtonnet disséminées ou au voisinage des cellules nerveuses, des vaisseaux ou bien dans le parenchyme. La réaction existe surtout dans le corps cellulaire et dans les prolongements principaux, les ramifications plus fines n'en contiennent pas. La quantité de fer est variable, depuis l'imprégnation légère du corps cellulaire jusqu'à la présence des granulations. Parfois c'est une coloration plutôt diffuse que granulaire. En dehors de cellules en bâtonnet, on peut constater la réaction du fer dans les cellules névrogliques, mais elle est plus rare. Les cellules névrogliques se trouvent soit au voisinage des vaisseaux, soit au voisinage du corps cellulaire. Les cellules nerveuses n'offrent pas la réaction, mais celle-ci est très marquée dans la paroi des petits vaisseaux. Les grosses cellules (macrophages) qui contiennent des granulations et des granules sont parfois bourrées de corpuscules ferriques. Dans les cellules endothéliales la réaction est partielle, c'est-à-dire que toutes les cellules n'offrent pas la réaction. Enfin, on retrouve la réaction du fer dans l'exsudat cellulaire des vaisseaux atteints par le pro-

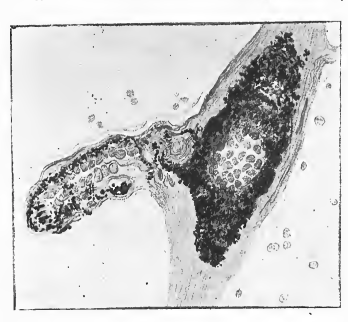


Fig. 7. — Elle montre un petit vaisseau dans la gaine duquel on voit, à droite, un amas de granulations très dense, offrant la réaction du fer. Ces granulations existent aussi dans la branche de division qu'on voit à gauche du vaisseau.

cessus inflammatoire. C'est surtout autour des petits vaisseaux qui présentent une réaction intense qu'on voit des cellules en bâtonnet donnant la réaction du fer. Cette réaction existe dans les vaisseaux (fig. 7) où il n'y a pas de trace d'hémorragie. L'examen de plusieurs cas d'écorce cérébrale des paralytiques généraux nous a permis de constater les mêmes réactions du fer.

Spatz pense que l'accumulation du pigment ferrugineux dans la substance grise de l'écorce du cerveau est une lésion caractéristique de la paralysie générale progressive; néanmoins l'auteur convient qu'on peut faire la même constatation dans la maladie du sommeil (1).

Il est évident que l'opinion de Spatz est exagérée, car nous avons trouvé, dans la paroi des capillaires, une grande quantité de fer, dans un cas de ramollissement de la substance blanche du pôle occipital. Dans ce cas on constate que, dans la substance blan-

(1) Spatz, *Munch. med. Wochenschr.*, n° 38, 1922.

che, il y a des cellules névrogliques contenant du fer granulaire et parfois diffus, c'est-à-dire que le cytoplasma prend une teinte écarlate et les granulations ne sont visibles qu'à un très fort grossissement. Toujours dans ce cas on voit des cellules névrogliques, de diverses dimensions, dont le cytoplasma est bourré de granulations de fer. Tout en reconnaissant une certaine valeur à la présence du fer dans la paroi des vaisseaux, dans la paralysie générale, il ne faut pas accorder une valeur spécifique à ce phénomène Nous apportons à l'appui de notre opinion le fait suivant qui démontre qu'il peut exister du fer de désintégration dans les cellules de l'écorce cérébrale, en dehors de la paralysie générale.



Fig. 8. — Cinq cellules, moyennes et grosses pyramides de la frontale ascendante gauche dans un cas de gliome du pédoncule droit. Dans le cytoplasma du corps cellulaire, on voit un nombre assez grand de granulations ferrugineuses tantôt disséminées tantôt concentrées autour du noyau ou dans la région sous-nucléaire.

Dans un cas de gliome du pédoncule qui envahissait en même temps le tiers supérieur de la protubérance et la couche optique et où les hémisphères du cerveau, surtout du côté droit, étaient tuméfiés, nous avons trouvé la présence du pigment ferrugineux sous forme de granules à l'intérieur des cellules pyramidales de la 3e couche et dans les cellules de la 6e couche. Nous avons représenté dans la fig. 8 quelques-unes de ces cellules. Cette constatation n'est pas en concordance avec les opinions de Lubarsch et de Spatz, car elle montre que le fer peut exister dans d'autres centres que ceux qui constituent l'origine des voies pyramidales et que les granules ne sont pas dus à la présence de foyers hémorragiques.

III. — Sur la provenance du fer qui existe dans le système moteur extrapyramidal il y a une différence d'opinion entre Lubarsch et Spatz. Le premier pense qu'il s'agit là d'hémosidérine qui se localise dans les régions où il y a des vaisseaux sanguins, à parois minces, donnant ainsi naissance à des troubles circulatoires et de variation de pression qui faci-

litent le passage des globules rouges des vaisseaux. Ainsi, pour Lubasch, le fer trouvé dans les centres sous-nommés serait d'origine hématogène. Par contre, Spatz admet qu'il s'agit d'un fer autogène qui se distingue essentiellement du pigment ferrugineux qu'on rencontre d'une manière régulière dans la paroi des vaisseaux dans la paralysie générale. Ce pigment sanguin résulterait de la désintégration du sang et serait représenté par l'hémosidérine. Spatz n'admet pas non plus le mécanisme dont parle Lubarsch, car le réseau vasculaire du globus pallidus et celui de la substance noire sont grossiers et les régions riches en fer n'offrent pas du tout des conditions identiques de circulation sanguine. D'ailleurs, la perméabilité des vaisseaux est plus grande pendant la première enfance et cependant les centres ferrophiles en sont dépourvus. Dans la rate, le foie et la substance médullaire des surrénales on rencontre, dans la paralysie générale, des dépôts d'hémosidérine.

Quelle est l'origine et quelle est la signification du fer qui siège de préférence dans certains centres nerveux : corps strié et surtout le globus pallidus, la substance noire et le noyau dentelé ? Pour comprendre la signification de ce phénomène, il faut savoir que les méthodes utilisées par tous les auteurs précédents mettent surtout en évidence le fer de désintégration, le fer moléculaire et non pas le fer actif, atomique. En effet, les recherches de l'un de nous ont montré que le fer est un élément constitutif du neurone que l'on retrouve dans les diverses phases de la vie, aussi bien dans le noyau des cellules que dans le protoplasma, comme aussi dans la myéline des fibres nerveuses. C'est une constante cellulaire, mais sa quantité et sa topographie dépendent des rapports nucléo-protoplasmiques. En effet, dans les granules du cerveau, du cervelet et des autres centres nerveux, il est très abondant et localisé presque exclusivement dans la chromatine du noyau. A mesure que le cytoplasma se développe, que la chromatine basique du noyau diminue, le fer se trouve surtout autour du nucléole et non pas dans le réseau acidophile nucléaire, mais il augmente dans le cytoplasma. Dans les cellules dites somatochromes la quantité de fer est assez grande et sa topographie coïncide avec celle des corpuscules chromatophiles. Les images obtenues par la méthode de Perls et par celle de Nissl se superposent. Lorsque ces granulations colloïdales ne se précipitent plus pour former ce que l'on appelle les corpuscules de Nissl, les images obtenues ressemblent aux différents types de chromatolyse. C'est là encore une preuve que la méthode de Perls et celle de Nissl donnent des images concordantes. Ce fer ionique, absorbé par les granules de protéides, est un fer fonctionnel, il ne doit pas être confondu avec celui trouvé dans les centres du tonus qui est un fer de désintégration et provient probablement, par le fait de l'usure fonctionnelle, du fer atomique.

Le fer de désintégration que nous avons trouvé dans les cellules nerveuses du globus pallidus, du pédoncule, de l'écorce cérébrale, etc., est l'expression de cette usure fonctionnelle et précisément nous le retrouvons dans les centres dont l'origine est très ancienne. Mais nous n'avons pas le droit d'affirmer que tous ces granules ferrugineux que nous avons

vus dans les cellules nerveuses sont toujours de nature endogène, car il est possible qu'ils proviennent également d'hémorrhagies, comme notre cas de paralysie pseudo-bulbaire, dont nous avons parlé plus haut tendrait à le prouver. C'est là une hypothèse qui mérite d'être confirmée.

Comme toutes les constantes cellulaires, le fer subit des modifications pendant l'évolution du sujet. C'est ainsi qu'on comprend pourquoi le fer de désintégration ne fait son apparition qu'à partir d'une certaine époque et pendant la vieillesse il augmente dans les cellules des centres du tonus. On peut dire qu'à ce point de vue l'ontogénie est la répétition de la phylogénie.

II

LES MYOCLONIES ET LES CORPS AMYLACÉS DANS LES CELLULES NERVEUSES

(PRIORITÉ DE LEUR DÉCOUVERTE)

PAR

GONZALO R. LAFORA,
de l'Institut Cajal (Madrid).

Nous avons décrit pour la première fois, en 1911, la formation de corps amylacés dans le protoplasme des cellules nerveuses (1), dans deux Notes sur un cas très curieux d'épilepsie myoclonique, étudié au point de vue clinique par Glueck (2) et au point de vue anatomo-pathologique par nous-même au laboratoire du *Government Hospital for the Insane* à Washington.

La publication de ce cas fort rare et de lésions particulières, non encore décrites jusqu'alors, a été accueillie avec des doutes en Allemagne. Et à ce sujet, Alzheimer, de Munich, et le *Senckenbergisches Pathologisches Institut*, de Francfort, nous ont demandé des préparations microscopiques que nous nous sommes empressé de leur remettre.

Quelque temps après, Stürmer (3), un des disciples d'Alzheimer, publiait un travail intitulé « Les corps amylacés du système nerveux central », dans lequel il combattait la nature amylacée des corps que nous avions décrits, et sans voir de nos préparations il en vint à écrire la phrase suivante, pour le moins bien peu correcte à mon adresse : « Les dessins de Lafora manquent de toute vraisemblance, même dans le cas où l'on devrait les considérer comme purement schématiques (4). »

Comme nous ne sommes pas de ceux qui doutent des faits réels soigneusement observés, alors même qu'une autorité en la matière s'y opposerait, et que d'ailleurs nous ne croyons pas que tous les travaux alle-

(1) Lafora. Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. *Virchow's Archiv.*, 1911, t. CCV.

(2) Lafora et Glueck. Beitrag zur Histopathologie der myoklonischen Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, 1911, t. VI, p. 1.

(3) Stuhmer. Die « Corpora amylacea » des Zentralnervensystems. *Histol. u. histopathol. Arbeiten*, de Nissl et Alzheimer, 1913.

(4) En ce qui concerne le schématisme, il est curieux de faire remarquer que Westphal disait aussi : « Par la comparaison de la description et des *dessins schématiques* de Lafora avec nos préparations... » Nous dessinons, en copiant exactement la réalité dans sa propre couleur, et bien que la reproduction lithographique faite en Allemagne laisse quelque peu à désirer, elle donne cependant une idée beaucoup plus exacte de la réalité que ne le font les dessins du travail récent de Westphal.

mands soient bons, même s'ils sont appuyés sur une forte bibliographie, nous avons publié un nouveau travail (1) sur l'histochimie de ces corps, en insistant sur leur nature amylacée et en les différenciant des corps semblables découverts par Lewy (2) dans la paralysie agitante, corps dont nous faisions l'étude histochimique dans un autre travail spécial (3).

Ceux-ci, accompagnés de nombreuses microphotographies, sont, paraît-il, inconnus dans les milieux scientifiques européens, et cela probablement, parce qu'ils ont paru en espagnol dans les ***Trabajos del Laboratorio de Cajal*** car nous ne les voyons cités dans aucune des études postérieures qui parlent de notre premier travail et de celui de Stürmer, et que, d'autre part, ils n'ont donné non plus lieu à une rectification de ce dernier auteur aux mots de critique que nous lui adressions (4).

Le temps nous a donné raison, par le fait que d'autres investigateurs ont confirmé notre description, et dans certains cas, comme celui de Westphal, les corps amylacés existaient chez un malade présentant un syndrome épileptique-myoclonique entièrement semblable à celui décrit par Glueck et nous-même. C'est pourquoi Westphal écrit dans son premier travail: « De ce fait, il a été démontré, dans deux cas, qu'il se produit dans les cellules nerveuses des inclusions de produits que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne saurions différencier des corps amylacés, et que la critique de Stürmer des découvertes de Lafora, « comme manquant de toute vraisemblance », ne correspond pas à la réalité. »

Il a été publié postérieurement plusieurs travaux par Bielschowsky, Spielmeyer, Westphal, Westphal-Sioli, Pilotti et Weimann qui confirment la nature amylacée (5) de ces corps, les trouvant dans des cas d'athétose double, d'épilepsie myoclonique, de polyclonie, d'encéphalite épidémique et d'un syndrome confus de troubles du langage avec atrophies musculaires dans les bras (cas de Spielmeyer).

Avec ce nouveau matériel pathologique il nous est loisible de faire une récapitulation de la question du point de vue clinique, de l'anatomo-pathologique et du topographique. D'autre part, nous nous voyons poussé à cette revision historique et analytique d'ensemble, par suite de l'exposé erroné qu'a fait récemment Spielmeyer dans son excellent ouvrage *Histopathologie des Nervensystems* (6), au sujet de la succession dans laquelle les cas ont été publiés.

(1) Lafora. Nuevas investigaciones sobre los cuerpos amiláceos del interior de las células nerviosas. *Trabajos del Laboratorio de Cajal*, 1913.

(2) Lewy. Histopatologie des Paralysis agitans. *Handb. d. Neurologie* de Lewandowsky, vol. III, page 924.

(3) Lafora. Contribución a la histopatologia de la parálisis agitante. *Trabajos del Laboratorio de Cajal*, 1913.

(4) Nous y disions dans un renvoi : « Nous pouvons nous tromper dans nos appréciations, mais nous devons nous attendre à ce que l'on juge nos affirmations en examinant nos préparations et non en se fondant sur des suppositions, comme l'a fait Sturmer, en portant par là grand préjudice à la correction scientifique habituelle entre inevstigateurs. »

(5) Dans quelques cas les réactions ont été incomplètes.

(6) Spielmeyer. *Histopathologie des Nervensystems*, t. I, Berlin, 1922. Springer, p. 94.

C'est ainsi qu'il dit : « A ce groupe d'altérations cellulaires correspond aussi un type intéressant, mais rare, à savoir : le dépôt de grosses formations qui sont semblables ou analogues aux corps amyloïdes et aux corps amylacés. Ces formations ont été décrites par Bielschowsky, nous-même, Lafora et Westphal. Il n'est pas encore clair (surtout par la rareté de ces altérations) de déterminer dans quels genres de procе sus apparaissent ces formations cellulaires spéciales ; il est curieux cependant de faire remarquer que, tant dans le cas de Lafora que dans celui de Westphal, il s'agissait d'une épilepsie myoclonique. »

L'ordre historique de Spielmeyer est inexact. Il arrive très fréquemment que, investigateurs des pays peu producteurs de science, nous ayons à déplorer de telles inexactitudes qui nous enlèvent la priorité de nos découvertes, au profit des compatriotes des auteurs de livres et de travaux. Dans notre cas l'inexactitude est encore bien plus palpable, puisque nos travaux ont été publiés en allemand et précisément dans la même revue dirigée aujourd'hui par Spielmeyer. C'est avec un intérêt sincère que nous avons lu dans le prologue du professeur Barker au livre monumental *Endocrinology and Metabolism* (Appleton & Co, New-York, 1922), le paragraphe suivant : « Nous avons évité de chercher à exagérer les progrès de notre pays aux dépens des autres. Tout au contraire, nous nous sommes efforcé de rendre justice aux investigateurs sur ces questions qui appartiennent à toutes les nations du monde » (1), paroles qui démontrent un noble respect pour l'œuvre de tous les investigateurs.

Nos deux premiers travaux avaient paru en Allemagne en 1911, avant aucun autre, et ils ont été combattus en Allemagne même.

Le travail de Bielschowsky (2) a été publié en 1912, et on peut y lire : « Il n'y a jusqu'à présent dans la littérature qu'une observation sûre de production de corps amyloïdes dans les cellules nerveuses. C'est celle de Lafora et Glueck, laquelle provient d'un cas d'épilepsie myoclonique. L'espèce de maladie cellulaire coïncide dans tous les points essentiels avec celle décrite par moi-même. » Il ajoute d'ailleurs : « Les observations de Lafora et les miennes sont très importantes pour la question de l'origine des corps amylacés en général, parce qu'elles démontrent d'une manière irréfutable que ces corps peuvent se développer dans les parties parenchymateuses du système nerveux. » Chez le malade de Bielschowsky il s'agissait d'un cas d'athétose double, cliniquement étudié par le Dr Barré, de Paris, et chez lequel Mme Vogt trouva des altérations (*état marbré*) dans le putamen du noyau lenticulaire. Bielschowsky n'a trouvé qu'un foyer circonscrit de cellules nerveuses avec des inclusions de corps amylacés, qui se limitait à la partie latérale du *globus pallidus* du noyau lenticulaire, près de la *lamina medullaris externa.*

(1) *No attempt has been made to magnify the achievments of our own country at the expense of others. On the contrary, the effort has been made to do justice to the workers in these fields among all the nations of the world.* (Prof. BARKER.)

(2) BIELSCHOWSKY. Beiträge zur Histopathologie der Ganglienzelle. *Zeitsch. für Psychot. u. Neurol.*, t. XVIII, 1912.

Le travail de Spielmeyer (1) apparut aussi en 1912, comme relation d'une communication adressée à l'Assemblée des Neurologistes de l'Allemagne du Sud, à Baden-Baden. Dans le cas de Spielmeyer, les corps amylacés ne donnaient que quelques réactions de la substance amylacée. On trouva les cellules nerveuses pourvues d'inclusions amylacées au travers de tout le système nerveux central, mais surtout dans l'écorce cérébrale. Au point de vue clinique, on avait observé une démence progressive accompagnée de troubles de langage et d'atrophie des bras.

Le travail de Westphal (2) apparut en 1919. Il s'agissait d'un cas d'épilepsie myoclonique, très semblable au nôtre, chez lequel les cellules nerveuses contenant des corps amylacés apparaissent également au travers de tout le système nerveux central, et dont les réactions histochimiques, de même que dans notre cas, correspondaient à celle des corps amylacés.

Dans un nouveau travail de Westphal et Sioli (3), ces auteurs analysent d'une façon plus détaillée la distribution anatomique des lésions cellulaires trouvées, en observant que « le nombre des corps amylacés dans les cellules nerveuses du noyau denté est très grand, ainsi que celui des granules glycogénoïdes. Ce champ, avec celui du thalamus et du noyau rouge, sont ceux qui contiennent le plus de corps amylacés intracellulaires ». Ces auteurs trouvèrent en outre, dans la substance blanche du cervelet, des altérations macroscopiques qu'ils ne s'expliquèrent point au microscope. Il y avait de nombreux dépôts de myéline dans le champ du noyau denté. Il existait donc dans ce cas une diffusion des lésions cellulaires, mais avec augmentation élective de celles-ci dans les noyaux gris de la base du cerveau.

Les autres travaux sont postérieurs à ce dernier. Celui de Pilotti (4) apparut en 1922, et se rapporte à une malade présentant de multiples myoclonies dans tous les muscles du corps, des parésies de quelques muscles oculaires, nystagmus, diplopie et altérations vasomotrices, le tout suivi plus tard de paraparésie hypertonique, sans symptômes pyramidaux et avec exagération des réflexes tendineux et, finalement, parésie des muscles supérieurs avec atrophies musculaires et troubles dysartriques. Les myoclonies persistèrent jusqu'à la fin, mais limitées maintenant aux membres supérieurs. L'examen microscopique du système nerveux donna pour résultat : de légères altérations dans l'écorce cérébrale, dégénérescence des cordons antéro-latéraux de la moelle, sauf des faisceaux pyramidaux et des altérations dégénératives du noyau denté dans le cervelet et de la substance blanche de ce dernier. Enfin, dans les cellules de la corne antérieure et latérale de la moelle, il révéla des corps intra-

(1) Spielmeyer. Zur Frage der sogenansen spezifischen Ganglienzellenerkrankungen. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psychol.*, 1912. Referaten, p. 967.

(2) Westphal. Ueber eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonusepilepsie. *Arch. f. Psychol.*, 1919, t. LX.

(3) Westphal et Sioli. Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (corpora amylacea) ansgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie. *Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank*, t. LXIII, 1920.

(4) Pilotti. Sulla presenza dei corpi jalini nel protoplasma delle cellule nervese del midollo spinale in un caso di policlonia. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XLV, 1922.

cellulaires qui donnèrent les réactions histochimiques de la substance hyaline, à la manière des formations extracellulaires décrites par Lewy d'abord, et ensuite par nous-même dans la paralysie agitante, et aussi des corps intracellulaires de la paralysie agitante, lesquels ne donnent que quelques réactions de la substance hyaline, ainsi que nous l'avons démontré dans le travail spécial sur ces corps, et auquel nous avons fait allusion ci-dessus.

Le travail de Weimann (1) date également de l'année 1922, et se rapporte à un malade mort d'encéphalite épidémique (léthargique), et chez lequel on trouva des corps amylacés intracellulaires dans les cellules nerveuses du noyau sensitif du trijumeau, et d'autres extracellulaires dans les tubercules quadrigéminaux et dans la protubérance. C'est toujours dans le corps des cellules nerveuses qu'ils apparaissaient, mais jamais dans les prolongements de celles-ci.

Avant de passer à l'analyse de la question des corps amylacés intracellulaires, il convient que nous résumions ici l'histoire clinique et les découvertes histopathologiques du cas de Glueck et du nôtre.

Il s'agissait d'un garçon de dix-sept ans, descendant d'alcooliques et d'épileptiques. Retard intellectuel à l'école. Ses premières attaques épileptiques remontaient à 1908. En 1909 débutèrent les myoclonies dans les muscles oculaires et dans les lèvres, s'étendant ensuite aux muscles des membres et du tronc. Plus tard, le malade commença à remarquer une diminution de l'acuité visuelle, des douleurs poignantes dans les yeux, des paresthésies dans le côté gauche du corps et de la langue. Vers la fin de 1909 il souffrit d'une pneumonie, des résultats de laquelle lui restèrent quelques paresthésies (sensation de piqûres) de la moitié supérieure du corps et des troubles vasomoteurs variables. La diminution de la vision continua à aller en croissant (il ne pouvait déjà ni lire ni écrire), et de même la perte de mémoire et d'intelligence.

Ayant été admis en avril 1910 à la Maison de santé fédérale de Washington, on observa chez lui : hypertonie générale, myoclonies constantes et généralisées, réflexes tendineux exaltés, exagération de l'excitabilité mécanique des muscles, surtout du côté droit, double Babinsky, symptôme prononcé de Romberg, mouvements oculaires normaux, pupilles à réaction normale, œdème papillaire double, propulsion des yeux, vision très réduite, douleurs oculaires poignantes, diminution de l'ouïe, plus accentuée du côté gauche, paresthésies du côté gauche du corps et de la langue. Dans l'ordre psychique : irritabilité, grande diminution de la mémoire et de l'attention, désorientation et manque de conscience de la maladie psychique ; à la fin apparurent : démence, verbigération, persévération et écholalie. On observait par jour une ou plusieurs attaques épileptiques. *Wassermann* négatif. *Liquide céphalo-rachidien* ; huit cellules par mm. cube et réactions des globulines négatives. Après une craniectomie décompressive la maladie suivit son cours, et quelques semaines plus tard apparurent : grande sudorification et troubles vaso-moteurs prononcés, dysphagie, émaciation avec hyposthénie, et enfin, état épileptique myoclonique qui se termina par la mort.

Lors de l'autopsie on ne trouva rien d'anormal dans le cerveau. On étudia au point de vue histopathologique des fragments de l'écorce des divers lobes du thalamus, des tubercules quadrigéminaux, du bulbe et de la moelle, mais par un oubli regrettable on ne recueillit point de fragments des noyaux du cervelet (2). Les altérations trouvées

(1) Weimann. Ueber das Vorkommen « amyloider Substanzen » im Gehirn bei der Encephalitis epidemica. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1922.

(2) Dans nos premiers travaux nous n'avons pas cité ce qui a trait au cervelet que nous crûmes oublié, mais plus tard nous avons pu étudier un seul fragment d'écorce cérébelleuse dans laquelle les corps amylacés intracellulaires n'apparaissent point, et l'on n'y observa qu'une certaine atrophie des cellules de Puskinje.

consistèrent en la présence de corps amylacés dans les cellules de l'écorce cérébrale et des noyaux gris centraux; ils apparaissaient de préférence dans les deuxième et troisième couches, et abondaient moins dans la couche des cellules polymorphes de l'écorce cérébrale ; mais où ils abondaient tout spécialement, c'était dans l'écorce visuelle. Les cellules motrices de Betz, au contraire, ne présentaient que de légères chromatolyses, et jamais de corps amylacé. Dans la région des tubercules quadrigéminax (pédoncule cérébral), le pont et le bulbe rachidien, on trouva diffusément les corps amylacés intracellulaires. Ils apparaissaient dans les cellules des cornes latérales et postérieures de la moelle épinière, mais rarement dans les cellules de la corne antérieure.

Les corps amylacés intracellulaires se coloraient en brun rougeâtre avec le Lugol, en rougeâtre avec l'iode et l'acide sulfurique, en pourpre avec l'hématoxyline de Heidenhain, en bleu verdâtre avec la toluidine, en rouge avec la méthode de Betz, en rougeâtre avec celle d'Unna-Papenheim, en brunâtre avec la méthode de Ranke pour la névroglie, en rouge violet avec le violet de méthyle, en verdâtre avec le brun de Bismarck, en rose avec le carmin alumineux, en vert avec la méthode de Russell, en bleuâtre avec le violet de gentiane et en brun avec les diverses méthodes à l'argent. Toutes ces réactions ne laissent absolument aucun doute sur la nature amylacée de ces corps, étant données nos connaissances actuelles sur l'histochimie (1).

Ces corps amylacés de diverses grandeurs apparaissaient au nombre d'un ou plusieurs, logés dans le protoplasme des cellules nerveuses, soit dans un corps, soit dans les prolongements protoplasmatiques, et en déplaçant parfois le noyau de la cellule vers la périphérie.

Etant donnés les renseignements que nous possédons aujourd'hui relativement à notre cas, et à ceux des autres auteurs, nous croyons convenable de considérer les questions suivantes : *a*) formation des corps amylacés intracellulaires ; *b*) distribution de cette altération sur le système nerveux ; *c*) relation entre la localisation des corps amylacés intracellulaires et la symptomatologie.

Formation des corps amylacés dans les cellules nerveuses. — Bien que Stürmer ait affirmé : « que l'on n'a pas encore démontré, au point de vue histologique, l'origine des corps amylacés, directement des cellules nerveuses, cela n'étant non plus admissible », nous croyons que la vérification que plusieurs investigateurs ont faite de notre découverte ne saurait laisser aucun doute. L'unique critérium que l'on puisse suivre pour qualifier de corps amylacés les concrétions intracellulaires en question, c'est le critérium histochimique, et en le prenant pour base, spécialement dans la réaction de l'iode, outre d'autres réactions (méthode de Best, hématoxyline, violet de méthyle, etc.), ces corps ont été qualifiés d'*amylacés* par plusieurs investigateurs. Stürmer lui-même dit : « Nous possédons dans la réaction caractéristique de l'iode un moyen pour la distinction certaine des corps amylacés de ces autres corpuscules concentriques semblables, comme, par exemple, les gouttes de myéline, et nous ne dési-

(1) Les réactions employées par Westphal donnèrent pour résultat : avec la toluidine, une coloration bleue de deux tons différents ; avec le van Gieson, couleur rose ; avec le Bielschowsky, couleur brune ; avec le rouge écarlate, aucune coloration ; avec l'hématoxyline, couleur bleue intense ; avec le carmin de Best, et avec le rouge neutre, couleur rouge vif ; avec le violet de méthyle, la thionine et le vert d'iode, les corps se colorèrent comme tout le tissu ; avec le lugol, la partie centrale prit une couleur brun foncé, et la périphérique, jaunâtre.

gnerons nous-même, sous le mot d'amylacés, que ceux qui donnent la réaction de l'iode. »

Les corps amylacés se forment donc dans le protoplasme des cellules nerveuses, soit comme produit métabolique, soit comme un processus désintégratif. Westphal hésite entre admettre un processus désintégratif pathologique ou un processus métabolique, mais il semble s'incliner à cette dernière interprétation, pour la raison de ne pas observer dans ces corps d'ultérieures transformations désintégratives, ni de translation de celles-ci vers les vaisseaux et la pie-mère, ni de réaction névroglique par rapport à ces corps.

Ces corpuscules ne paraissent pas altérer profondément la vie de la cellule nerveuse, car dans beaucoup de cellules on voit les autres éléments s'y conserver, tels que les neurofibrilles et les corpuscules de Nissl. Cependant, dans quelques-unes, ils semblent provoquer la mort de la cellule nerveuse, dont il ne vient à rester que le corps amylacé entouré d'un peu de protoplasme. La névroglie n'agit pas d'une façon très active relativement à ces produits, car on n'observe que peu de manifestations de neuronophagie et de prolifération névroglique péricellulaire, mais il se manifeste des cellules névrogliques chargées de petits corps amylacés dont la formation s'est réalisée probablement hors des cellules nerveuses. Dans notre cas, nous avons pu observer quelques cellules nerveuses presque disparues, et ne laissant pour restes qu'un ou plusieurs corps amylacés sans être entourés de cellules névrogliques. Il est donc très probable que les corps amylacés sont simplement des produits de troubles métaboliques du système nerveux qui affectent certaines cellules nerveuses.

Tous les corps décrits ne présentèrent pas toujours les réactions caractéristiques des corps amylacés. Ainsi, par exemple, dans ceux décrits par Spielmeyer il manquait la réaction à la méthode de Best et au violet de méthyle, ils ne se coloraient point avec la méthode de Nissl, et ils étaient fortement argentophiles. Dans ceux décrits par Pilotti, les réactions correspondaient à celles de la substance hyaline.

Nous rappelons que dans la paralysie agitante, il a été décrit par Lewy (1) il y a des années et ensuite par nous-même (2) des corps intracellulaires de morphologie très semblable à celle des amylacés, mais de réactions histochimiques quelque peu distinctes. Ces corps se présentent aussi au nombre d'un ou plusieurs (12 dans une cellule observée par nous) dans les cellules du thalamus, des noyaux moteurs oculaires, du pont et du bulbe, et ne se laissent point colorer par l'iode, ni par le Lugol et l'acide sulfurique, mais se colorent en violet foncé par l'hématoxyline, en rouge par la méthode de Russel, en bleu par celle de Mann, en rose clair par le violet de crésyl, en violacé métachromatique par le bleu de toluidine, et sont très argentophiles. Ils diffèrent donc des corps amylacés et de ceux

(1) Lewy. Histopathologie der Paralysis agitans. *Lewandowsky's Handbuch der Neurologie*, t. III.

(2) Lafora. Contribución a la histologia de la parálisis agitante. *Trabajos del Laboratorio de Cajal*, 1913.

décrits par Spielmeyer, ainsi que de ceux purement hyalins décrits par Pilotti et des formations amorphes allongées, à réaction également hyaline dans la paralysie agitante, hors des cellules nerveuses, décrites par Lewy et nous-même.

Rappelons aussi que Westphal et Sioli ont décrit dans leur cas d'épilepsie myoclonique de nombreux corps glycogénoïdes extracellulaires colorés par la méthode de Best.

On connaît encore d'autres formations intracellulaires, outre les dépôts de graisse, et qui ont été décrites par divers auteurs. Sträussler (1) décrivit dans les cellules nerveuses d'un cas d'atrophie cérébelleuse congénitale de grosses formations granuleuses et sphérulaires qui apparaissaient dans les prolongements protoplasmatiques ou dans le corps cellulaire, et donnaient la réaction avec l'osmium. Nous (2) avons décrit, dans un cas de maladie d'Alzheimer, quelques formations intracellulaires grosses et fines, de nature basiophilo-métachromatique et enfermées dans de grandes vacuoles du protoplasme des cellules nerveuses ; nous les avons désignées sous le nom de « nécrose », eu égard à l'apparence de dégénérescence grave et désintégrative qu'elles donnaient à la cellule nerveuse affectée, dont le noyau et les prolongements protoplasmatiques disparaissaient souvent. Cette même altération a été décrite depuis, et sans connaître notre travail, par Rezza (3) dans les cellules nerveuses des noyaux bulbaires (de l'hypoglosse et du nerf pneumogastrique) dans un cas de démence précoce, terminé par mort subite. Les granules intravacuolaires de Rezza donnaient les réactions des granules fibrinoïdes ou du bleu de méthyle d'Alzheimer.

Finalement Ciarla (4) a trouvé dans les cellules nerveuses du noyau dorsal du nerf pneumogastrique, des noyaux bulbaires et de la moelle épinière chez des séniles morts de diverses maladies, des formations qu'il considère comme très semblables à celles décrites par Lewy dans la paralysie agitante ; mais nous devons rappeler que ce dernier auteur n'a pu les trouver chez six séniles qu'il étudia comparativement à ses cas de paralysie agitante. Les corps intracellulaires vus par Ciarla avaient des réactions semblables mais non égales à celles de la substance hyaline.

De cet exposé de découvertes variées, il s'ensuit indubitablement que, dans les cellules nerveuses du système nerveux central, il se forme dans de certaines conditions, des masses sphérulaires (quelquefois du type des sphéro-cristaux) qui présentent des réactions histochimiques variables, depuis celles de la substance hyaline jusqu'à celles de la substance

(1) Straussler. Ueber eigenartige Veranderungen der Ganglienzellen und ihre Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. *Neurol. Zentralbl.*, 1906.
(2) Lafora. Sobre una degeneración poco conocida de las células nervosas. *Trabajos del Laboratorio de Cajal*, 1913.
(3) Rezza. Alterazioni delle cellule gangliari del bulbo in un caso di demenza precoce con morte improvisa. *Rivista de patol. nerv. e. mentale*, 1913.
(4) Ciarla. Sono i corpi di F. H. Lewy, caratteristici della paralisi agitante ? *Riv. sper. d' Freniatria*, vol. XLI, 1915.

amylacée, en passant par toutes les gradations intermédiaires entre ces deux substances.

Ces formations apparaissent dans quelques cas au nombre d'une, exclusivement (cas de Spielmeyer), tandis que dans les autres cas elles apparaissaient en nombre multiple dans une même cellule nerveuse.

Distribution de cette altération dans le système nerveux central. — Un autre fait curieux et digne d'être pris en considération, c'est celui de la distribution de cette altération au travers du système nerveux central. Tandis que dans notre cas, dans celui de Westphal et dans celui de Spielmeyer, elle apparaissait diffusément répandue dans le cerveau, les noyaux de la base, le bulbe, la moelle, etc., dans d'autres cas, comme ceux de Bielschowsky, Pilotti et Weimann, elle se circonscrivait à des régions déterminées du système nerveux. Ainsi, dans le cas de Bielschowsky, l'altération se bornait à un territoire circonscrit au noyau lenticulaire (partie latérale du *globus pallidus*) ; dans celui de Pilotti, elle se circonscrivait aux cellules de la corne antérieure et latérale de la moelle, abondant surtout dans les segments sacrés ; et enfin, dans celui de Weimann on ne l'observait que dans le noyau sensitif du trijumeau, outre d'autres corps amylacés extracellulaires, dans les tubercules quadrigéminaux et la protubérance.

Même dans les cas où cette altération apparaissait distribuée avec ubiquité au travers de tout le système nerveux central, on observait des régions où elle apparaissait plus abondante. Dans notre cas c'était dans l'écorce visuelle (calcarine), dans les couches II et III de l'écorce cérébrale, dans les thalamus et dans les noyaux du pédoncule cérébral (moteur oculaire commun, noyau rouge), alors qu'elle manquait dans les cellules motrices de Betz, et presque complètement da s les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle (1). Dans le cas de Westphal, l'altération abondait dans le noyau denté du cervelet, dans le thalamus et le noyau rouge, et faisait défaut dans les cellules de Purkinje, et de même que dans notre cas, dans les cellules motrices de Betz et dans celles des cornes antérieures de la moelle.

En raison de cette limitation possible du processus cellulaire, Bielschowsky croit qu'on doit le considérer comme un processus local, produit par une altération nutritive progressive des cellules nerveuses, le tout par suite d'altérations vasculaires. Il fonde son opinion sur le fait que dans son cas il y avait des altérations prononcées dans les parois des vaisseaux dans les noyaux gris de la base du cerveau, dans lesquels il se présentait encore d'autres lésions locales (*état marbré*) qui indiquaient un trouble nutritif général de cette région.

Westphal croit que les granules glycogénoïdes extracellulaires, de même que les corps amylacés intracellulaires, doivent leur origine à un même processus pathologique des tissus, mais il n'émet aucune opinion relativement au mécanisme de la formation locale de ces corps. Il consi-

(1) Nous ne connaissons pas l'état des noyaux du cervelet dans notre cas.

dère que dans son cas il existe une altération élective dans les noyaux du système nucléo-tegmentaire semblable à une maladie systématique, et il fait remarquer qu'il y avait dans la substance blanche du cervelet et dans le champ du noyau denté, des altérations focales avec désintégration de la myéline, dont la nature n'a pu être mise au clair par l'investigation histologique.

Dans notre premier travail, nous avons supposé que « le trouble métabolique qui produit le syndrome en question, détermine la formation des corpuscules amylacés, et que ceux-ci, par l'irritation mécanique et le trouble fonctionnel auxquels leur présence en si grand nombre donne lieu dans les cellules nerveuses, collaborent à la production des attaques ». Westphal et Sioli ne se rangent pas complètement à cette opinion, mais seulement ils admettent que ce « processus inconnu joue un rôle important dans la pathogénie du cas qui nous occupe », inclinant à accorder une grande importance physiopathologique à la localisation du processus cellulaire dans leur cas.

Cette discussion nous mène à traiter de la troisième question que nous nous sommes proposée.

Relation entre la localisation des corps amylacés intracellulaires et la symptomatologie. — En nous occupant de ce problème difficile, nous devons avoir présents deux faits contradictoires, à savoir : *a*) qu'il y a des cas comme ceux de Westphal, de Pilotti et le nôtre, où les corps amylacés apparurent dans des maladies qui présentèrent des contractions myocloniques ; *b*) que, dans d'autres cas, tels que ceux de Spielmeyer, Weimann et Bielschowsky, tout en trouvant des corps amylacés ou hyalins intracellulaires, on n'a pu observer de syndromes myocloniques.

Ce premier fait nous laisse voir *que le syndrome myoclonique ne dépend pas du trouble métabolique général du système nerveux qui cause la production de corps amylacés ou pseudo-amylacés dans les cellules nerveuses.*

Si nous considérons que les divers cas où des corps amylacés intraprotoplasmatiques apparaissant dans les cellules nerveuses, et qui ont été étudiés jusqu'à présent, présentaient une localisation distincte de cette lésion, nous pourrons *admettre la possibilité de ce que le syndrome myoclonique dépende d'une localisation déterminée de cette lésion.*

Plusieurs faits se présentent à l'appui de cette théorie topographique, à savoir : 1° que dans les cas de syndrome le plus semblable (épilepsie myoclonique généralisée), comme celui de Westphal et le nôtre, la diffusion de l'altération cellulaire était manifeste ; 2° qu'il y eut dans les deux cas de légères différences symptomatiques qui semblèrent correspondre à des accentuations locales de l'altération ; ainsi, par exemple, l'amaurose de notre cas paraît s'expliquer par l'exagération de la lésion cellulaire dans l'écorce calcarine (optique) ; 3°, que dans l'un et l'autre cas on trouva des altérations prononcées dans les noyaux de la base.

Si nous acceptons ce critérium comme hypothèse de travail, nous remarquerons que dans le cas de Westphal la localisation du processus

s'accentue dans les voies cérébello-rubro-thalamiques, et que cette découverte se confirme dans notre cas pour les parties de cette voie dont nous avons fait l'étude (thalamus et noyau rouge, tubercules quadrigéminaux), puisque, par un oubli regrettable, les noyaux du cervelet n'ont pas été recueillis.

Dans le cas de Pilotti, les corps amylacés intracellulaires se trouvèrent seuls dans les cellules de la corne antérieure et latérale de la moelle, fait qui a induit l'auteur à croire comme « très probable que le trouble fonctionnel moteur (clonies) présenté chez la malade, devait être lié d'une certaine manière avec les lésions décrites dans la cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle épinière ». Il dit aussi en passant que l'on observa « des altérations dégénératives du noyau denté », et il ajoute une microphotographie d'une partie voisine du noyau denté, où l'on aperçoit une dégénérescence myélinique des fibres nerveuses avec d'abondantes cellules granulo-graisseuses, mais sans attribuer pour autant à cette lésion aucune intervention physiopathologique dans le syndrome myoclinique.

Nous ne connaissons pas, malheureusement, dans le cas de Spielmeyer, la distribution exacte de cette altération cellulaire, car ni dans son travail de 1912, ni dans son récent ouvrage *Histopathologie des Nervensystems*, il ne mentionne la localisation des lésions dans le cas qu'il a observé.

Westphal et Sioli analysent la question au point de vue des localisations en considérant que « les altérations particulières des noyaux gris, depuis le noyau denté jusqu'au thalamus optique, sont dans notre cas les fondements anatomiques probables de la myoclonie ». Le complexe myoclonique a été observé quelquefois dans des affections du cervelet, comme dans le cas de paramyoclonie familiale multiple de Hänel-Bielschowsky, lequel présente d'intenses altérations dans les cellules de Purkinje, et dans les restantes de l'écorce cérébelleuse, c'est-à-dire dans les neurones cérébellofuges de première catégorie, tandis que les voies centripètes ou fibres moussues et grimpantes se conservaient bien. On observait aussi une altération des cellules et de la substance blanche environnante dans le noyau denté, dans les deux *tractus olivo-cerebellaris* et dans l'olive cérébelleuse. Bielschowsky appelle l'attention sur le caractère *systématique* de ces dégénérescences, alors que Westphal et Sioli font remarquer que, tandis que dans le cas de Hänel-Bielschowsky les cellules et les voies cérébelleuses les plus affectées étaient celles du segment cortico-nucléaire, qui va de l'écorce cérébelleuse aux noyaux cérébelleux, dans le cas de Westphal la plus grande altération se trouve dans le segment nucléo-tegmental qui unit les noyaux cérébelleux à ceux du tegment (noyau rouge, etc.), le thalamus, et il se produit une autre maladie systématique cérébelleuse.

Klien (1), qui a consacré une étude à la relation des lésions cérébel-

(1) Klien. Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. *Monatschr. f. Psychol. u. Neurol.*, 1919, t. XLV.

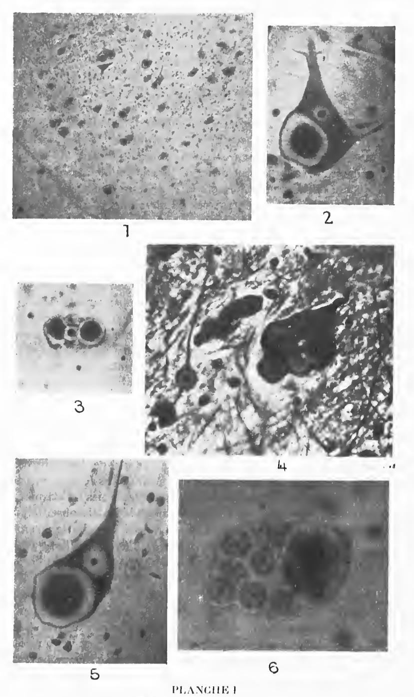


PLANCHE I

1. Groupe de cellules nerveuses du bulbe contenant pour la plupart de grands corps amylacés (épilepsie myoclonique) (Hématoxyline-éosine). — 2. Cellule du noyau de l'hypoglosse avec un corps amylacé (Toluidine). — 3. Cellule nerveuse du bulbe avec trois corps amylacés (Hématoxyline-éosine). — 4. Cellule nerveuse contenant quatre corps amylacés et un autre qui apparaît dans une fibre (Méthode de Bielschowsky). — 5. Cellule nerveuse avec un gros corps amylacé. — 6. Grande cellule nerveuse du noyau du pneumogastrique avec huit corps amylacés, dont l'un plus grand que les autres. Structure de sphéro-cristaux que présentent les petites concrétions.

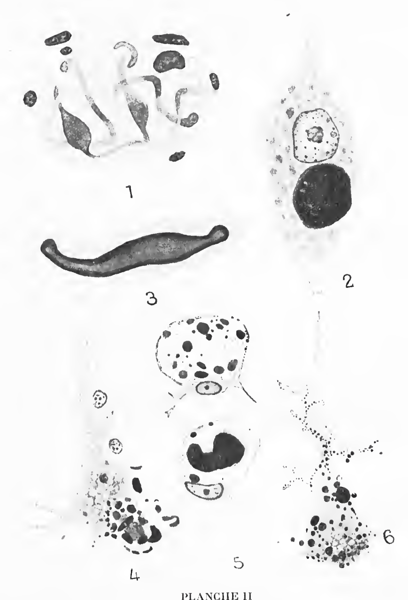


PLANCHE II

1. Formation hyaline extra-cellulaire de Lewy dans la paralysie agitante. — 2. Cellule du noyau moteur oculaire commun avec un corps de Lewy dans la paralysie agitante. — 3. Formation allongée de Lewy (extra-cellulaire) dans la paralysie agitante. — 4, 5 et 6. Corpuscules basiophilo-métachromatiques des cellules nerveuses corticales (nécrose) dans la maladie d'Alzheimer avec réaction névroglique péricellulaire.

leuses avec les contractions rythmiques continues, tout en se fondant sur trois cas propres, en cite d'autres publiés par Sittin, Mingazini, Hanmarberg, Seppilli et Witte dans lesquels on observa des contrac-

tions myocloniques produites par des affections cérébelleuses. Pfeiffer (1) a également décrit un cas de contractions myocloniques du voile du palais et de la paroi pharyngée « chez un blessé au cervelet », les rapportant à d'autres hyperkinésies (chorée, athétose, tremblement).

D'après ce qui se dégage des récents travaux cliniques, anatomo-pathologiques et physiologiques (Bonhoeffer, Hunt, Wilson, Vogt, Kleist, Lhermitte, Tretiakoff et d'autres), les syndromes caractérisés par des mouvements anormaux sont produits par des lésions dans les voies strio-rubro-cérébelleuses, sans qu'il y ait encore unanimité d'opinion relativement au mécanisme physiopathologique de ces divers mouvements.

Plusieurs cliniciens (Thomalla, Cassirer et d'autres) ont aussi placé il y a peu de temps le spasme de torsion et le torticolis spasmodique parmi les affections dépendantes de lésions dans les voies strio-cérébelleuses (syndromes extrapyramidaux). Cassirer (2) a décrit récemment deux lcas de torticolis spasmodique observés pendant plusieurs années, dont r'un des deux se compliqua plus tard par des spasmes toniques d'autres légions musculaires, et il arriva à faire le diagnostic de dystonie musculaire progressive (ou spasme de torsion). L'étude histopathologique de 'un de ces cas démontra d'intenses lésions dans le putamen et le noyau caudal, raison pour laquelle Cassirer se range de l'opinion de Babinski et de Forster admettant que le torticolis spasmodique, dans quelques cas, n'est pas d'origine psychogénétique, mais organique, par suite de lésions dans le corps strié.

Nous ferons remarquer ici en passant que, dans la longue série d'expériences physiologiques (non encore publiées) que nous avons faites sur des chats relativement à la production de syndromes hyperkinésiques par lésions dans les voies strio-rubro-cérébelleuses, nous avons observé dans beaucoup d'entre elles des contractions myocloniques rythmiques des membres, et dans d'autres, le torticolis spasmodique dans une gradation presque insensible en comparaison avec d'autres cas de mouvements choréiques plus compliqués, spécialement dans les lésions qui affectent les pédoncules cérébelleux supérieurs ou les noyaux rouges.

D'après tous les faits qui précèdent, il semble pouvoir se déduire comme probable *que le syndrome myoclonique se produit par suite d'altérations dans les voies cérébello-rubro-striées ou cérébello-rubro-thalamiques, de même si celles-ci sont d'une nature ou d'une autre, et que les corps amylacés intracellulaires ne déterminent le syndrome myoclonique que lorsqu'ils se localisent dans ce système*, et l'on peut observer des cas présentant des corps amylacés abondants, ou pseudo-amylacés intracellulaires répandus dans tout le système nerveux (cas de Spielmeyer) qui ne présentent

(1) Pfeiffer. Kontinuierliche, klonische, rythmische Krämpfe des Gaumensegels und der Rachenwand bei einem Fall von Schussverletzung des Kleinhirns. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1919, t. XLV.

(2) Cassirer. Halsmuskelkrampf und Torsionspasmus. *Klin. Wochenschr.*, 1922.

pas le syndrome myoclonique, par le fait qu'ils conservent peut-être indemne le système strio-rubro-cérébelleux.

Après avoir considéré tous ces faits, ce qui est indubitable, c'est que les corps amylacés intracellulaires ne sont point le résultat de la fatigue ou de l'épuisement des cellules nerveuses par les contractions myocloniques, puisqu'ils apparaissent dans des cas qui ne présentent point ces contractions, et que dans d'autres on ne saurait constater de syndromes hyperkinétiques.

D'autre part, ainsi que nous le faisions observer dans notre premier travail, on ne les a jamais trouvés chez des animaux morts par suite de fatigue expérimentale.

RÉSUMÉ

1) Notre description est aujourd'hui absolument confirmée sur le fait qu'il peut se former à l'intérieur des cellules nerveuses, probablement par suite de troubles métaboliques de leur protoplasme, des corps sphérulaires dont les réactions histochimiques varient depuis celles de la substance amylacée jusqu'à celles da la substance hyaline, et qu'il en est quelques-unes de constitution chimique intermédiaire.

2) Que ces corps intraneuronaux amylacés peuvent apparaître diffusément au travers du système nerveux central, ou que l'altération peut se limiter à une certaine région circonscrite.

3) Que le syndrome myoclonique observé dans quelques cas qui présentèrent des corps amylacés intracellulaires, semble dépendre de la localisation de ces lésions ou d'autres dans les voies strio-rubro-cérébelleuses et thalamo-rubro-cérébelleuses ou *vice versa*.

4) Que les corps amylacés intracellulaires ne sont pas le produit de la fatigue attribuable aux contractions myocloniques.

III

LA PATHOGÉNIE DES AFFECTIONS NERVEUSES PARASYPHILITIQUES ET LA DOCTRINE DU VIRUS NEUROTROPE

PAR

A. SÉZARY,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Dans un travail antérieur (*Revue neurologique*, avril 1921, nº 4, p. 337), nous avons étudié la pathogénie des affections nerveuses dites parasyphilitiques. Nous avons contesté que l'hypothèse d'une variété de syphilis neurotropes soulevée par des cliniciens comme Morel-Lavallée, Nonne, défendue ensuite par des biologistes comme MM. Levaditi et A. Marie, fût capable d'expliquer aussi bien le type histologique des lésions que leur évolution et leur incurabilité par les traitements spécifiques.

Pour nous, en effet, les caractères particuliers du tabes et de la paralysie générale sont dus uniquement aux propriétés mêmes du tissu nerveux, qui, malgré sa faible réceptivité pour le tréponème, ne participe pas à l'immunité générale de l'organisme syphilitique. Aussi le spirille, fixé dans le névraxe dès la période secondaire, finit, après une longue période d'adaptation, par faire preuve d'une vitalité plus ou moins active. Il pullule alors dans les centres nerveux et y provoque des réactions inflammatoires. Celles-ci sont atypiques, parce qu'elles échappent au facteur humoral, cause de la spécificité des lésions syphilitiques.

Ce travail a soulevé un certain nombre de critiques que nous avons lues avec intérêt. Nous allons aujourd'hui examiner les arguments qu'on nous a opposés, apprécier leur valeur et rappeler, chemin faisant, un certain nombre de faits nouveaux qui méritent d'être pris en considération dans cette discussion.

*
* *

Si l'on en jugeait par les termes dont se sont servis MM. Levaditi et A. Marie pour exprimer leurs critiques (1), notre théorie serait facilement réduite à néant. Ces auteurs, en effet, après avoir discuté deux de nos arguments, concluent de la façon suivante : « Ainsi, on ne saisit pas pour quelles

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1923, t. XXXVII.

raisons des objections aussi facilement réfutables incitent M. Sézary à rejeter, comme mal fondée, l'hypothèse du neurotropisme. » La lecture de leur mémoire nous a cependant convaincu d'une seule chose, c'est qu'ils n'ont réfuté aucun de ces arguments. C'est ce que nous voulons d'abord démontrer.

En premier lieu, avions-nous dit, le neurotropisme n'explique pas les particularités des lésions histologiques de la paralysie générale et du tabes. Mais, disent MM. Levaditi et A. Marie, « le neurotropisme rend compte de la localisation du germe dans le parenchyme de l'encéphale, parenchyme qui réagit autrement que les tissus mésodermiques du névraxe. La fixation de spirochète sur les centres nerveux est déterminée par les propriétés innées, ou progressivement acquises, du microbe, tandis que les particularités des lésions parasyphilitiques sont sous la dépendance des caractères réactionnels propres des neurones ». Or, l'hypothèse qui constitue la partie capitale de la théorie de MM. Levaditi et A. Marie, le neurotropisme du virus, n'est nullement nécessaire pour expliquer les faits. En effet, dès la période secondaire de la syphilis, il existe incontestablement une septicémie spirillaire. Les germes se répartissent dans tous les organes et leur destinée y dépend de l'accueil qu'ils y reçoivent. D'après nous, la fréquence des manifestations nerveuses de la syphilis dépend précisément de ce fait, que, dans le tissu nerveux, les tréponèmes se trouvent à l'abri des anticorps humoraux ; ils n'y sont donc pas détruits, comme dans la plupart des autres viscères ; ils peuvent lentement s'adapter, puis pulluler. L'hypothèse du neurotropisme est donc parfaitement inutile pour expliquer la fixation du spirille dans les centres nerveux.

La seconde critique de MM. Levaditi et A. Marie n'est pas plus valable que la première. Elle se rapporte à l'inefficacité du traitement spécifique. « Le neurotropisme, disent-ils, explique les raisons pour lesquelles le spirochète, logé dans le névraxe, se place ainsi hors de l'action stérilisante que la médication antisyphilitique exerce sur des parasites fixés partout ailleurs que dans le cerveau. » Est-il logique de dire que l'hypothèse du neurotropisme explique pourquoi le spirille est rebelle aux médications ? Nous ne le pensons pas. Si ce traitement est inefficace, c'est sans doute, comme le disent MM. Levaditi et Marie eux-mêmes, parce que « l'encéphale élabore mal le médicament et met le parasite à l'abri des dérivés tréponémicides résultant de la transformation tissulaire de ce médicament ». Ici encore, la conception du neurotropisme apparaît comme une hypothèse inutile, puisqu'elle n'intervient que pour expliquer la fixation du spirille dans le tissu nerveux et que celle-ci, comme nous l'avons dit plus haut, se comprend tout naturellement sans son intervention.

On voit donc combien MM. Levaditi et Marie ont tort de considérer nos objections comme « si facilement réfutables ». C'est qu'en effet, ils ne conçoivent pas la possibilité d'une fixation du tréponème sur les centres nerveux sans invoquer le neurotropisme, tandis que cette fixation s'explique aisément sans qu'on doive admettre cette propriété hypothétique. Si ces auteurs étaient logiques avec eux-mêmes, ils devraient, dans les

cas où la syphilis atteint d'autres viscères, invoquer l'existence de virus hépatotropes, ostéotropes, néphrotropes, aorticotropes, etc. Et l'affirmation de ce dernier rencontrerait certainement quelque opposition : on connaît, en effet, la fréquence de l'association de lésions aortiques avec le tabes et la paralysie générale. Invoqueraient-ils une infection surajoutée par un virus aorticotrope qui vivrait en symbiose fréquente avec le virus neurotrope ?...

Après ces deux premiers arguments, MM. Levaditi et Marie contestent que les propriétés du tissu nerveux suffisent, comme nous l'avons soutenu, à expliquer les particularités des lésions du tabes et de la paralysie générale et leur résistance aux traitements spécifiques. Nous avions conclu à ce sujet : « Le tissu nerveux ne participe pas, dès la période secondaire, à l'immunité que vient d'acquérir l'organisme tout entier. Aussi les tréponèmes qui l'ont envahi s'y trouvent à l'abri, ils peuvent s'adapter, puis pulluler, déterminer enfin des lésions qui seront atypiques puisqu'elles échappent au facteur humoral qui régit les modalités classiques du processus syphilitique. » Qu'objectent MM. Levaditi et Marie ? » « La partie vraiment originale de la théorie de M. Sézary, disent-ils, s'appuie sur l'existence d'anticorps spirillicides et aussi sur la place que semble occuper le système nerveux dans le processus de l'immunité acquise. Or, rien n'est moins prouvé que cette intervention des anticorps microbicides dans la syphilis. Aucune expérience ne démontre leur réalité... De plus, il est certain actuellement que les substances qui interviennent dans la réaction de Bordet-Wassermann n'ont aucun rapport avec ces anticorps ». Sur ce dernier point, tous les syphiligraphes sont d'accord. Mais est-ce une raison pour nier l'existence de ces anticorps ? Celle-ci n'est-elle pas prouvée par ce fait que la réinoculation de virus à l'homme devient impossible avant même la période secondaire ? S'il n'y avait pas d'anticorps, le chancre syphilitique serait réinoculable au porteur en série, tout comme le chancre mou. Nous nous étonnons de trouver cette critique sous la plume de M. Levaditi, qui a écrit avec M. Roché (1) : « Si l'on tient compte des analogies entre la syphilis et les autres spirilloses humaines et animales, on doit considérer comme très probable la formation de ces anticorps au cours de la vérole, ainsi que leur présence dans le sérum des syphilitiques... Les anticorps qui apparaissent peu de temps avant le début de l'immunité cutanée persistent, sans subir de modifications marquées, au cours de la maladie et mettent une certaine entrave à la pullulation des tréponèmes. Tant que ceux-ci restent sensibles à l'action microbicide de ces anticorps, ils sont dans l'impossibilité de se reproduire et de provoquer des accidents », etc. La pathologie générale de la syphilis nous semble absolument inexplicable si l'on rejette l'existence de ces anticorps et la critique de MM. Levaditi et Marie, réfutée par un propre texte de M. Levaditi, ne nous semble pas fondée.

Enfin, ces auteurs pensent que « l'affirmation d'après laquelle le névraxe

(1) Levaditi et Roché. *La syphilis*. Masson. 1909. pages 101, 102.

ne participe pas à l'état réfractaire général, n'est vraie qu'en ce qui concerne l'immunité antitoxique » et ils rappellent que les ultravirus des ectodermoses neurotropes (herpès, encéphalite, neurovaccine) provoquent un état d'immunité active du cerveau. Dans ces affections, ajoutent-ils « l'immuninité de la cornée ou de la peau entraîne celle du cerveau. On ne voit pas pourquoi il en serait différemment dans la syphilis ». A ceci, on peut répondre d'abord qu'on ne saurait comparer le tréponème à un ultra-virus et qu'une comparaison n'est pas une raison. De plus, il nous semble inexact d'affirmer que dans la syphilis l'immunité de la peau entraîne celle du cerveau. La preuve en est que la peau des paralytiques généraux est réfractaire à toute inoculation de tréponèmes, tandis que leur cerveau héberge ces mêmes parasites, dont il n'empêche même pas la pullulation.



Ayant ainsi réfuté les critiques de MM. Levaditi et A. Marie, nous croyons intéressant de reprendre maintenant tous les arguments invoqués par ces auteurs en faveur de leur doctrine et résumés par eux sous huit chefs différents. Nous rappellerons qu'à la Réunion neurologique de 1920, M. Sicard (1) a déjà fait valoir une certain nombre d'objections dont la plupart, malgré la réponse de MM. Levaditi et A. Marie (2), méritent, à notre sens, d'être maintenues. Nous y ajouterons ici un certain nombre de remarques personnelles, qui complètent la réfutation entreprise par M. Sicard.

1° *Evolution clinique et anatomo-pathologique particulière de la maladie de Bayle et du tabes.*

En discutant plus haut les objections faites à notre théorie par MM. Levaditi et Marie, nous avons suffisamment insisté sur ce point que ces caractères évolutifs et histologiques s'expliquent aisément par les propriétés du tissu nerveux, sans qu'on soit obligé de recourir à leur hypothèse qui nous paraît complètement inutile.

2° *Contraste entre la légèreté des accidents primaires et secondaires d'une part, la gravité des manifestations neurotropes d'autre part, chez les paralytiques généraux.*

Il est indéniable, comme l'avait signalé Fournier, comme l'a confirmé M. A. Collin, que la syphilis qui aboutit au tabes et à la paralysie générale est souvent pauvre en manifestations cutanées et qu'inversement les syphilis florides épargnent assez souvent l'axe cérébro-spinal. Mais cette règle générale souffre d'assez nombreuses exceptions. D'abord, dès la période secondaire, les syphilis les plus florides se compliquent presque toujours d'une forte réaction méningée que révèle la ponction lombaire (Ravaut, Jeanselme et Chevallier). D'autre part, toutes les syphilis discrètes, même non traitées, n'aboutissent pas au tabes ou à la paralysie

(1) Voir *Revue Neurologique*, 1920, n° 7, p. 615.
(2) *Presse médicale*, 1920, n° 66, p. 646.

générale ; par contre, des syphilis florides peuvent se terminer par une lésion nerveuse. En troisième lieu, la syphilis nerveuse n'est pas la seule qui succède à une infection discrète ; la syphilis de l'aorte obéit à la même loi, nous venons d'en faire la remarque chez douze aortiques que nous avons récemment examinés.

En réalité, il est des syphilis plus volontiers viscérales que cutanées, tel est le fait indiscutable. Est-il nécessaire, pour l'expliquer, d'invoquer un organotropisme ? L'examen des arguments suivants nous permettra de discuter ce point.

3° *Rareté de la paralysie générale et du tabes chez les habitants des pays tropicaux, dont la syphilis habituelle est grave.* (Les auteurs ont voulu sans doute dire *floride et mutilante*, car la syphilis européenne nous paraît au total plus grave que la syphilis exotique, si facilement accessible au traitement.)

Le fait, qui est indéniable, s'explique d'abord par la nature du terrain qu'offrent ces peuples non civilisés, dont le système nerveux n'est pas surmené. Ce qui le prouve, c'est qu'on voit progressivement chez eux la paralysie générale apparaître. Elle ne frappe d'ailleurs que les individus qui se sont initiés à la civilisation moderne et ont adopté la façon de vivre des Européens. La paralysie générale est devenue moins rare en Algérie depuis une vingtaine d'années et, comme l'a rappelé M. A.-Marie lui-même, elle est fréquente chez les Musulmans d'Egypte dont la civilisation se rapproche de celle des Européens.

D'autre part, comme nous l'avons constaté avec M. Alibert (1), des Européens contaminés par le virus africain indigène, essentiellement dermotrope, peuvent être frappés d'une affection parasyphilitique du névraxe. Nous en avons observé deux exemples, auxquels il faut ajouter le cas de Roasenda. On conviendra qu'ils contredisent absolument l'hypothèse du neurotropisme.

Il serait injuste cependant de ne pas tenir compte d'un fait, c'est que le tréponème, lorsqu'il s'adapte sur une agglomération humaine, y provoque tout d'abord une syphilis floride, voire mutilante, riche en manifestations non seulement cutanées mais encore osseuses. Puis, à la longue, ces localisations deviennent de moins en moins marquées, tandis que les lésions viscérales, particulièrement nerveuses et aortiques, augmentent d'importance. Tel est le cas de la syphilis européenne, qui, « toute en dehors » à l'époque de François Ier, se localise maintenant de plus en plus sur les viscères. La syphilis exotique commence aujourd'hui une évolution analogue, puisque ses localisations viscérales, jadis exceptionnelles, y sont maintenant plus fréquentes. Ces modifications sont peut-être dues aux propriétés du terrain sur lequel le virus a fait de nombreux passages. Une immunité héréditaire relative pourrait rendre compte des modifications du tableau clinique de la syphilis. On pourrait même invoquer un

(1) *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mai 1922 (*Bulletin*, n° 17, p. 816).

argument tiré d'une notion qui tend à s'implanter en médecine, celle de l'immunité locale, et admettre qu'héréditairement les téguments acquièrent une immunité relative vis-à-vis du tréponème.

Mais il est possible que les propriétés du virus lui-même jouent un rôle dans cette transformation progressive de la syphilis. On peut supposer qu'en raison même du nombre des passages qu'il a faits dans les organismes humains, sous l'action des anticorps et des médicaments qui l'ont atteint, le tréponème a acquis des propriétés biologiques nouvelles, ainsi que le prouvent les expériences de MM. Levaditi et Maric, Fournier et Schwartz sur les virus chancreux.

Mais de là à conclure que le virus a une appétence neurotrope, ou aortico-trope, il y a un pas que nous nous refusons à franchir. Car cette appétence n'est prouvée ni par les faits cliniques, ni par les expériences que nous discuterons plus loin.

4° *Contamination à la même source.*

Cet argument ne porte pas davantage. Les sujets contaminés par un même partenaire, les conjoints syphilitiques, se trouvent dans des conditions sociales analogues, ont les mêmes réceptivités vis-à-vis du virus : on ne s'étonnera donc pas qu'ils présentent des localisations analogues. D'ailleurs les faits invoqués sont souvent peu démonstratifs. D'abord, comme l'a fait remarquer M. Sicard, parce que « dans la plupart des observations classiques, il n'est pas fait mention de l'avenir du sujet contaminant. Nous ignorons si ce syphilitique, source de virus neurotrope, a été atteint lui-même ultérieurement de neuropathie ». Ensuite, parce que la fréquence des déterminations nerveuses dans nos pays doit inciter à la plus grande prudence dans l'interprétation des cas : il peut s'agir de coïncidences, comme l'a écrit également M. Sicard.

5° *Inefficacité du traitement.*

L'incurabilité nous semble un argument important à l'encontre de la doctrine du neurotropisme. MM. Levaditi et A. Marie eux-mêmes ont montré qu'inoculé au lapin, le virus des paralytiques généraux est tout aussi sensible aux médications antisyphilitiques que le virus qu'ils considèrent comme dermotrope. Des deux facteurs — germe et terrain — qui peuvent expliquer la résistance au traitement, le premier se trouve ainsi mis hors de cause. C'est au terrain seul qu'est due l'inefficacité thérapeutique, comme le disent eux-mêmes MM. Levaditi et Marie, et nous ne voyons pas pourquoi ils tirent de cette constatation un argument en faveur de leur théorie.

6° et 7°. *Propriétés biologiques du tréponème neurotrope. Difficulté que rencontrent les tentatives de transmission de ce tréponème aux animaux d'expérience et évolution spéciale de l'infection chez ces animaux dans les rares cas où les résultats ont été positifs.*

Le virus provenant de paralytiques généraux provoque en effet chez le lapin des lésions différentes de celles que cause le virus prélevé sur un chancre : au lieu d'une orchite ou d'un chancre du scrotum, et après une

incubation beaucoup plus longue, il détermine une papule recouverte de squames, qui évolue très lentement.

Ces expériences, à notre avis, ne prouvent pas que le virus nerveux ait des affinités tissulaires différentes de celles du virus chancreux. Elles montrent seulement que leur virulence est différente, ce qu'on peut expliquer par le long séjour qu'a fait le virus dans les centres nerveux où, comme l'a montré Noguchi, il ne trouve que des conditions d'existence précaires. De ce qu'un virus a une virulence atténuée, on ne saurait conclure qu'il est neurotrope.

Des particularités analogues se retrouvent chez de nombreux microbes, sans qu'on puisse pour cela incriminer un organotropisme quelconque. Alors que nous étions chef de laboratoire de notre regretté maître Dieulafoy, nous avons, dans l'exsudat d'une pleurésie chronique, isolé un streptocoque et un pneumobacille. Contrairement à la règle, le premier de ces germes était incapable de provoquer l'érysipèle de l'oreille de lapin; le second n'était pas mortel pour la souris. Nous n'aurions jamais osé conclure de ces propriétés anormales à un organotropisme quelconque de ces microbes.

MM. Levaditi et Marie, MM. Fournier et Schwartz ont trouvé dans des chancres indurés des tréponèmes dont l'inoculation au lapin donnait des lésions dissemblables : faudrait-il donc attribuer ces différences à un organotropisme spécial des virus ? Plaut et Mulzer ont conclu également de leurs expériences sur le lapin (*Munch. med. Woch.*, 1922, nº 14, p. 496) que le virus nerveux semble doué de propriétés biologiques particulières, mais ils n'acceptent pas la doctrine du neurotropisme de ce virus.

A l'appui de leur hypothèse, MM. Levaditi et A. Marie invoquent encore leurs essais d'immunité croisée : les lapins guéris de l'infection par le virus neurotrope et vaccinés contre ce virus sont réceptifs vis-à-vis du germe dermotrope, et inversement. Cet argument est encore très discutable (1).

Car, que les lapins inoculés avec le virus nerveux soient sensibles au virus cutané, cela ne saurait nous étonner. Pearce et Brown ont montré qu'un lapin syphilitique peut être réinoculé, avec un succès constant, par un tréponème plus virulent. La superinfection est possible chez le lapin (Fournier et Schwartz) alors qu'elle est exceptionnelle chez l'homme.

On ne saurait en effet conclure du lapin à l'homme. Contrairement aux résultats obtenus chez le lapin, Kraft-Ebing et M. Sicard ont essayé sans succès d'inoculer des paralytiques généraux avec un virus provenant de chancres et même de lésions secondaires florides.

Enfin, les expériences d'immunité croisée faites sur des lapins immunisés avec un virus cutané ne sauraient être considérées comme démonstratives. Car, comme le fait remarquer M. Mutermilch (2), « d'une part, il

(1) Nous ne parlerons pas de la cause d'erreur provenant de l'infection accidentelle du lapin par le *Treponema cuniculi* et que MM. Levaditi et A. Marie paraissent avoir évitée dans leurs expériences.

(2) *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 30 juin 1823, nº 12, p. 470.

paraît difficile, sinon impossible, d'affirmer que le lapin soumis au traitement chimiothérapique est définitivement guéri... ; d'autre part, il est risqué d'admettre que les lapins guéris de la syphilis expérimentale jouissent d'une immunité durable vis-à-vis du germe qui a servi à l'inoculation, car il est admis en général, au moins en ce qui concerne la syphilis humaine, que l'immunité dans cette maladie ne dure qu'autant qu'il y a des germes vivants dans l'organisme et qu'elle disparaît aussitôt la guérison définitive établie ».

8° *Morphologie particulière du tréponème neurotrope.*

Il est pour nous hors de doute que la constatation de formes atypiques du tréponème n'est pas un indice de l'affinité tissulaire du virus, quelle qu'elle soit. Nous avons observé de ces formes dans les surrénales d'un addisonien syphilitique, dans les parois d'une artère cérébrale ; M. Manouélian en a vu dans un anévrisme de l'aorte abdominale et beaucoup d'auteurs en ont signalé dans les organes des hérédo-syphilitiques. Ces modifications morphologiques tiennent sans doute à l'âge des lésions, au traitement subi.

Elles ne sauraient témoigner d'un organotropisme.

* * *

Le « faisceau de présomptions et de preuves » accumulées par MM. Levaditi et A. Marie tend à prouver une seule chose, c'est que le tréponème des paralytiques généraux a des propriétés biologiques différentes de celles de certains tréponèmes prélevés sur des chancres. Il ne démontre pas son neurotropisme, c'est-à-dire son affinité particulière pour le tissu nerveux. Les propriétés de ce virus paraissent être beaucoup plus le résultat que la cause de la localisation du virus sur les centres nerveux.

La doctrine du virus neurotrope se heurte aussi à cette objection formulée par M. Sicard : « Si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, il ne sera contagieux qu'à la période de chancre, puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître, puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or, les cas de syphilis nerveuse semblent au contraire devenir plus fréquents que par le passé ». MM. Levaditi et A. Marie ont répondu que les lésions cutanées ne sont pas absentes, mais plus fugaces ou moins graves et que la contagion peut se faire par le sang des paralytiques généraux. Mais, cette réponse n'est pas satisfaisante, car d'abord si les lésions des téguments sont plus discrètes, la contagiosité sera moindre, sans aucun doute. En second lieu, les tabétiques et les paralytiques généraux sont bien rarement, et pour des raisons multiples, des agents de transmission du tréponème.

D'autre part, la comparaison que ces auteurs ont voulu faire entre les prétendues races de tréponèmes et les divers types de bacilles typhiques et paratyphiques, diphtériques, dysentériques, etc., ne nous paraît pas un

argument valable pour démontrer le neurotropisme du virus des paralytiques généraux. Car ces derniers microbes diffèrent, non par leur organotropisme, mais par leurs propriétés biologiques élémentaires. Ils ont aussi comparé le virus de la syphilis à celui de la lèpre : le bacille de Hansen serait en effet, selon les cas, du type neurotrope ou du type dermotrope. Mais il n'est pas rare de voir coïncider chez un lépreux, en égale proportion, les symptômes cutanés et nerveux. Et d'ailleurs, la transformation d'une lèpre tégumentaire floride en lèpre antonine, ou inversement, est d'observation courante (Jeanselme).

Une erreur fondamentale se trouve peut-être à l'origine des expériences de MM. Levaditi et A. Marie. Ces auteurs en effet ont choisi, comme types de virus dermotrope, des tréponèmes prélevés sur des chancres. Or, parmi ces chancres, il en est certainement qui ont été (ou auraient été) le premier signe d'une syphilis nerveuse et qui devraient logiquement être considérés comme neurotropes. Qui nous assure que le chancre sur lequel a été prélevé leur virus dit dermotrope n'est pas précisément à l'origine d'une syphilis nerveuse ? L'avenir des malades pourrait seul préciser ce point fondamental. Dans les observations de MM. Levaditi et Marie, il est inconnu. Il en résulte que pour s'en tenir strictement aux données de leurs expériences, ces auteurs ont simplement comparé un virus provenant d'un chancre avec un virus recueilli dans le cerveau. Rien ne prouve que le premier ne soit neurotrope, comme le second, et que les différences constatées ne tiennent uniquement aux conditions d'existence du tréponème dans deux tissus dissemblables.

La doctrine du virus neurotrope est donc inutile, puisque les faits sont explicables sans elle. D'autre part, elle n'est pas démontrée, car l'existence de propriétés biologiques spéciales d'un germe ne prouve pas son affinité pour un tissu donné. On comprend donc qu'elle n'ait été admise ni par des syphiligraphes, comme M. Jeanselme et M. Ravaut, ni par des neurologistes comme M. Sicard.

*
* *

Nous nous arrêterons moins longuement aux critiques formulées par M. Marchand (*Presse médicale*, 1921, nº 70, p. 675). Pour cet auteur, en effet, l'incurabilité de la paralysie générale tient simplement à ce fait que le tréponème n'est pas l'agent pathogène de cette affection. Pour expliquer la présence du tréponème dans les lésions, M. Marchand rappelle que dans certaines maladies, des microbes facilement visibles au microscope peuvent se trouver dans des lésions dues à des virus filtrants. Il croit donc que la paralysie générale est due à un virus filtrant.

Mais cette théorie soulève deux objections importantes. D'abord elle fait table rase des données cliniques qui montrent que la paralysie générale ne se développe que chez d'anciens syphilitiques, et des réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien des malades. Ensuite elle substitue à une notion indéniable la présence presque constante de tréponème dans les centres nerveux, une simple vue de l'esprit qui n'a pas

reçu le moindre début de confirmation. Aussi ne nous attarderons-nous pas à la discuter.

Mais, dans son travail, M. Marchand conteste que, comme nous l'avons soutenu, des tréponèmes puissent demeurer à l'état latent dans le cerveau pendant des années sans déterminer aucun symptôme. On sait cependant que beaucoup de lésions centrales, même en foyer, sont latentes et ne se révèlent par des signes cliniques que plusieurs années après leur début : cela dépend de leur localisation et de leur importance.

Il prétend aussi que les auteurs qui font de la paralysie générale une encéphalite parenchymateuse se trouvent « très embarrassés » pour expliquer les lésions méningées. Pour nous, ainsi que M. Marchand aurait pu le lire dans notre mémoire, l'existence d'une réaction méningée secondaire à des lésions cérébrales ne nous semble pas plus difficile à expliquer que celle de la pleurite dans les lésions pulmonaires ou de l'adénopathie dans le chancre syphilitique. Notre embarras n'est donc pas bien grand.

La localisation primitive du virus dans les centres nerveux, que nous soutenons à l'encontre de la majorité des auteurs qui croient encore à l'origine méningée du tabes et de la paralysie générale, a trouvé des confirmations dans les recherches expérimentales portant sur d'autres affections du névraxe. L'encéphalite vaccinale, comme l'ont montré MM. Levaditi et Nicolau, s'accompagne d'une réaction méningée *secondaire*. Dans l'encéphalite épidémique dont on n'admet pas l'origine méningée, la leucocytose céphalo-rachidienne n'est pas rare et le virus lui-même se trouve dans le liquide cérébro-spinal. Ces faits nouveaux viennent nettement à l'appui de notre conception.

*
* *

De ce travail, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° L'hypothèse du virus neurotrope est inutile pour expliquer la pathogénie des affections nerveuses parasyphilitiques. De plus, elle soulève les objections les plus graves. MM. Levaditi et A. Marie ont montré seulement que le virus provenant du cerveau d'un paralytique général a des propriétés biologiques différentes de celles d'un virus prélevé sur un chancre. Mais ils n'ont pas prouvé le neurotropisme de ce germe.

2° Les propriétés du tissu nerveux suffisent à expliquer les caractères des lésions histologiques du tabes et de la paralysie générale, leur évolution, leur incurabilité.

3° Si les tréponèmes isolés chez l'homme ne sont pas tous doués de propriétés biologiques identiques, il n'est pas démontré que leurs différences tiennent à un organotropisme du virus. Elles semblent relever des conditions d'existence antérieures du parasite dans les organismes ou les tissus où ils ont vécu. Elles nous paraissent le résultat, et non la cause, de la localisation du virus sur les centres nerveux.

4° Le siège initial des lésions nerveuses parasyphilitiques semble bien être parenchymateux et méningé. La méningite est le témoin, mais non la cause, des lésions nerveuses.

IV

ACTION DE LA SCOPOLAMINE SUR LE CLONUS ET LA RÉFLECTIVITÉ EN GÉNÉRAL DANS UN CAS DE SYNDROME PARKINSONIEN POSTENCÉPHALITIQUE PROLONGÉ

PAR

MAGALHAES LEMOS,
Professeur à la Faculté de Médecine de Porto,
Médecin-Directeur de l'Hôpital du Comte de Ferreira.

On sait le désaccord qui règne entre les auteurs dans l'interprétation de l'état des réflexes tendineux dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique prolongé, de même que dans la paralysie agitante classique, à laquelle M. Souques, entre autres, l'identifie. Ces réflexes seraient, suivant les divers auteurs, normaux, diminués ou même abolis, « vifs » ou exagérés.

Le regretté prof. Brissaud, par exemple, parlant de la rigidité spasmodique dans la paralysie agitante, dit :

« Nous n'avons pour apprécier cette dernière (la rigidité spasmodique) qu'un critérium certain : l'exagération des réflexes tendineux. Or, sur ce point, les auteurs ne s'entendent guère. La raison en est dans l'impossibilité qu'il y a, non pas de rechercher le signe patellaire, mais de le provoquer, à cause de la raideur même des membres. Sans avoir la prétention de trancher la difficulté, je crois pouvoir dire, pour ma part, que dans la majorité des cas les réflexes sont exagérés et même parfois *très exagérés*. Le clonus est plus rare et encore plus difficile à produire (1). »

M. Souques, dans son remarquable Rapport sur les syndromes parkinsoniens, s'exprime à ce sujet de la façon suivante :

« A mon avis, ils (les réflexes tendineux) sont souvent vifs et forts, mais je n'oserais pas les qualifier d'exagérés.

« S'il est vrai que la rigidité musculaire et la rétraction musculo-tendineuse peuvent gêner la production des réflexes et entraîner des causes d'erreur, il importe de faire remarquer qu'on ne trouve jamais ni clonus ni signe de Babinski, phénomènes qui accompagnent si souvent l'exagéra-

(1) E. Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-1894, p. 481.

tion des réflexes tendineux et la contracture des états véritablement spasmodiques. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a observé l'extension de l'orteil, et elle tenait à une lésion associée du faisceau pyramidal ». (1)

Pour M. Kinnier Wilson, cité par Hall, la dégénérescence progressive lenticulaire et la paralysie agitante « ont de commun le tremblement et l'hypertonie ainsi que l'absence de paralysies et d'anomalies des réflexes » (2).

Enfin, MM. Mendel, Malaisé, Forster et Graffener pensent que l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, surtout des achilléens, est « un symptôme pas trop rare » dans la maladie de Parkinson (3).

Ce que nous venons de dire montre qu'on n'est pas encore fixé sur l'état des réflexes tendineux dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique, à cause de la rigidité musculaire qui, immobilisant plus ou moins, suivant leur degré, les segments des membres, empêche, parallèlement et dans la même mesure, la production des mouvements réflexes, ainsi que l'exécution des mouvements volontaires.

La rigidité musculaire !

Voilà, en définitive, l'obstacle, l'écueil à la détermination de l'état réel des réflexes tendineux et l'origine du désaccord qui là-dessus règne entre les auteurs.

Mais si la rigidité musculaire apporte une gêne à la production des réflexes tendineux, comme nous venons de voir, elle empêche aussi la production du clonus et des réflexes cutanés et constitue également un obstacle à l'appréciation exacte de l'état réel de ces réflexes.

D'autre part, c'est à la normalité des réflexes que la raideur parkinsonienne doit, à l'heure actuelle, son *caractère extrapyramidal* le plus saisissable.

Il y a donc le plus grand intérêt à bien préciser l'état des réflexes dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique, pour pouvoir dépister une lésion adjacente, toujours possible, des fibres pyramidales de la capsule interne, qui du même coup enlève à la raideur parkinsonienne sa pureté caractéristique et complique le syndrome.

Eh bien, chez le malade dont nous allons nous occuper, un parkinsonien postencéphalitique, la scopolamine, atténuant la rigidité musculaire, modifiait à tel point l'état des réflexes, spécialement le clonus, qu'elle a permis d'affirmer l'existence d'une lésion pyramidale associée au syndrome parkinsonien et qui restait latente en dehors de l'action de cette substance.

Mais, disons tout de suite ce que nous avons observé : *Avant la piqûre pas de clonus. Après la piqûre, clonus très intense.*

(1) A. Souques. *Revue Neurologique*, 1921, p. 554.
(2) H. C. Hall. La dégénérescence hépato-lenticulaire, p. 276.
(3) Cité par Vertheim Salomson. Maladie de Parkinson et Tabes. *Revue Neurologique*, 1921, p. 684.

Or, le clonus, on le sait, dépend non pas de la lésion striée, mais bien de la lésion adjacente des fibres pyramidales de la capsule interne.

C'est ce fait intéressant, c'est cette action de la scopolamine comme moyen précieux d'investigation sémiotique que je désire bien mettre en évidence, car je pense qu'elle n'a jamais été utilisée dans ce but par aucun des nombreux neurologistes qui jusqu'à présent se sont occupés du syndrome parkinsonien, et pourtant elle peut permettre de préciser la localisation de la lésion et de faire la part de ce qui revient au corps strié et à la voie pyramidale de la capsule interne dans le tableau clinique du syndrome (1).

Alfredo M. d'A., 34 ans, marié, commerçant, sans antécédents syphilitiques (2).

Vers la fin d'avril 1920, il fut pris d'encéphalite léthargique qui s'est manifestée par des céphalées, une grande faiblesse et des douleurs assez vives. Au bout d'une semaine, la somnolence a fait son apparition et il s'alita pendant quinze jours. Vers la même époque le sommeil naturel était troublé, il ne dormait que très peu pendant la nuit. Fièvre assez légère. Troubles oculaires.



Fig. 1. — Attitude le 20 mai 1923.

Au cours du mois de juin 1920, lorsque les phénomènes de la phase aiguë étaient presque disparus, la raideur faisait son apparition et bientôt dominait le tableau clinique. Elle débuta par le cou et par la face, envahit vers le mois d'août le bras droit et ensuite le corps tout entier. Dès lors, l'état du malade s'est rapidement aggravé et le 19 décembre 1922, lorsqu'il s'est présenté à ma consultation, il faisait peine à voir.

Voici, d'ailleurs, son état à cette date :

Attitude parkinsonienne typique et très accusée. Rigidité très intense et prédominant dans les muscles des joues, des lèvres, de la langue et masticateurs. Impossibilité d'ouvrir la bouche. Articulation des mots extrêmement difficile, il chuchote les paroles avec la bouche fermée, à voix presque imperceptible. Déglutition difficile et mastication impossible, aussi il ne prend que du lait, des purées et autres aliments mous.

Il ne peut pas s'habiller, ni manger seul, ni essuyer la salive qui s'écoule en filet continu des lèvres, ni se moucher, ni se retourner dans son lit, ni se lever de sa chaise.

Il marche penché en avant, soudé, et a une grande difficulté à faire volte-face. Rétropulsion. Acathésie.

Réflexe rotulien apparemment affaibli à cause de l'hypertonie qui limite l'amplitude du mouvement, et la jambe ne reprend qu'avec lenteur sa position primitive. Réflexe achilléen vif et d'amplitude normale. Pas de clonus. Pas de Babinski. Les réflexes tendineux des membres supérieurs semblent affaiblis. Réflexes abdominaux et crémastériens abolis. Contraction paradoxale de Westphal très accusée, surtout à gauche.

(1) Au sujet de l'action de la scopolamine sur la réflectivité, je connais seulement ce que M. Babinski dit dans sa Conférence faite le 31 mai 1922 à la Société Royale de médecine de Londres, dans un passage relatif aux réflexes de défense pendant le sommeil artificiel. *Revue Neurologique*, 1922, p. 1069.

(2) Cette observation sera publiée en détail dans un travail prochain sur « le syndrome parkinsonien postencéphalo-léthargique. Evolution, pronostic et traitement des cas prolongés ».

Je suis informé qu'on lui avait fait sans résultat douze injections hypodermiques de scopolamine, mais sans dépasser la dose d'un demi-milligramme. Je fus d'avis qu'on devait continuer l'application de cette substance et élever la dose. Ce qui a été fait.

Le 6 mai 1923, le malade revient à la consultation et je le soigne jusqu'au 16 juin. Je constate que son état est sensiblement le même que celui que j'avais observé l'année dernière et je lui fais une injection journalière de scopolamine.

Le 1er juin, sa raideur, déjà si intense, s'est encore exagérée depuis quatre jours au point d'amener une immobilité générale presque complète. Il lui est presque impossible de parler et parfois il n'arrive pas à répondre aux questions. Affligé de sa situation misérable, il a des crises de larmes.

Comme dans les jours précédents, le malade a reçu aujourd'hui une injection de 0,00120, et voici ce que j'ai observé en l'examinant une heure après la piqûre.

Et j'arrive au fait que j'ai en vue.

Assis, à peine le malade appuie-t-il la pointe des pieds sur le sol que je vois avec surprise se déclancher une trépidation spinale qui se transmet à la tête, laquelle à son tour accompagne en cadence l'agitation des pieds, faisant des mouvements de flexion et d'extension. Cette trépidation est si intense que les battements des talons ébranlent le pavé.

La flexion brusque du pied sur la jambe provoque, elle aussi, une trépidation qui dure tant que le relèvement du pied persiste.

Enfin, la percussion du tendon achilléen produit toute une série de secousses rythmiques de flexion et d'extension du pied.

La constatation d'un semblable clonus, je le répète, fut pour moi, à cause de son intensité extrême, une véritable surprise, j'allais dire un réel étonnement, car, l'ayant recherché maintes fois, je n'en avais pas trouvé de trace.

Mais, j'ai hâte d'ajouter que la recherche du clonus avait été toujours faite *avant cette poussée et avant l'injection.* Et alors de deux choses l'une : ou le clonus était très récent, postérieur à mes examens, et je ne pouvais pas trouver un phénomène qui faisait défaut, ou bien il remontait à l'époque de mes examens et la raideur ne m'avait pas permis de le provoquer.

Dans cette hypothèse — et de plus parce que c'était aussi la première fois que j'examinais le malade après la piqûre, comme je viens de le dire — j'étais tout naturellement amené à penser à l'action de la scopolamine dans la production du clonus.

Pour m'en assurer, le lendemain, j'ai examiné le malade avant et après la piqûre et voici le fait intéressant que j'ai pu observer :

Avant la piqûre, pas de trace de clonus, mais 20 minutes après une injection de 0,00120 gr., en même temps qu'on voyait diminuer et presque disparaître la sialorrhée, en même temps que survenaient la sécheresse de la bouche, l'atténuation de la raideur, une sensation de soulagement, etc., la trépidation spinale apparaissait d'abord dans le côté droit et était légère, 5 minutes après elle apparaissait dans le côté gauche, atteignait vite le maximum d'intensité, s'atténuait ensuite et disparaissait complètement au bout de 4 à 5 heures, de même que les autres effets de la scopolamine.

Cet examen, fait le 2 juin, a été répété journellement jusqu'au 16 du même mois, et sauf dans les trois derniers jours, invariablement avec le même résultat : *pas de trace de clonus avant la piqûre, clonus très intense*

15 à 20 minutes après, pendant 4 à 5 heures, ayant toujours le même début par la jambe droite, la même évolution et à peu près la même durée.

Ce contraste dans l'état du clonus avant et après la piqûre, je ne saurais trop insister là-dessus, était tout ce qu'on peut voir de plus frappant.

Dans les trois derniers jours de mon observation, comme d'ailleurs on peut voir sur le film démonstratif de cette action de la scopolamine, que j'ai l'honneur d'offrir à la Société de Neurologie, fait le 16 juin, on pouvait parfois provoquer une ébauche de clonus avant la piqûre, ce qui tient à une atténuation durable de la raideur, appréciable dans l'attitude du malade.

A son début, le clonus peut être provoqué par le procédé ordinaire, flexion brusque du pied, ou, le malade étant assis, en prenant la jambe convenablement fléchie et en frappant le sol avec la pointe du pied; mais lorsque le clonus atteint toute son intensité, comme le 1er juin, dans le moment où je l'ai surpris, il suffit que le malade appuie légèrement la pointe du pied sur le sol pour le déclancher.

La percussion du tendon achilléen ne produit généralement qu'une seule secousse.

Pas de danse de la rotule.

L'application de la bande d'Esmarch n'a eu aucune action appréciable sur le clonus

*
* *

Voyons à présent l'action de la scopolamine sur la réflectivité en général en l'étudiant avant et après la piqûre, comme nous venons de faire pour le clonus. Disons d'avance que l'action de cette substance sur les autres réflexes n'est pas si frappante, tant s'en faut, que sur le clonus du pied et que l'appréciation exacte de l'état des réflexes tendineux et cutanés est, au moins pour quelques-uns, extrêmement difficile, presque impossible, à cause de l'hypertonie qui les entrave et de la variabilité qu'ils présentent d'un jour à l'autre et parfois au cours d'un même examen, ce qui tient très vraisemblablement à la variabilité de l'hypertonie elle-même, mais ce rapport n'est pas aisé à constater.

Le 2 juin, le malade étant assis, les jambes pendantes, on constate que les pieds sont en équinisme très accusé avec léger degré d'adduction et de rotation de la plante en dedans.

Mettons en regard l'état du clonus et des réflexes constaté ce jour-là avant et après la piqûre.

Avant la piqûre.	*Après la piqûre.*
Clonus du pied : pas de trace.	Clonus du pied : très intense.
Réflexes tendineux des membres supérieurs : affaiblis, excepté le réflexe des radiaux gauches qui paraît exagéré.	Réflexes tendineux des membres supérieurs : à peu près dans le même état.
Réflexe rotulien : nul du côté droit et presque nul du côté gauche.	Réflexe rotulien : ample des deux côtés.

Réflexe achilléen : assez ample des deux côtés.	Réflexe achilléen : plus ample qu'avant la piqûre.
Réflexe plantaire :	Réflexe plantaire :
L'excitation plantaire droite provoque l'extension de la jambe assez souvent associée, à la fois ou séparément, à la flexion du pied et des orteils. L'extension de la jambe est pour ainsi dire constante et très accusée, surtout si l'excitation plantaire est un peu forte et répétée. En plus, elle se produit assez lentement, persiste quelques secondes après l'excitation et ne disparaît qu'après beaucoup de lenteur, étant parfois entrecoupée de petits arrêts qui immobilisent momentanément la jambe dans son retour à la position primitive. La flexion du pied est très rapide, de courte durée et la flexion des orteils moins rapide.	Pied droit : à peu près comme avant la piqûre.
Excitation plantaire gauche : Les mêmes réactions, mais plus amples.	Pied gauche : j'ai pu observer successivement : *a* — mouvement de défense — triple flexion ; *b* — extension lente de la jambe sur la cuisse et flexion rapide du pied ; *c* — extension de la jambe et flexion des orteils.
Le pincement de la *peau* du dos du pied et de la partie inférieure de la jambe ne produit généralement aucune réaction motrice, mais la pression énergique des muscles du mollet est presque toujours suivie d'une petite extension du pied.	Comme avant la piqûre.
Réflexes abdominaux et crémastérien : complètement abolis.	Réflexes abdominaux et crémastérien : complètement abolis.
Contraction paradoxale de Westphal : assez faible, plus du côté droit.	Contraction paradoxale de Westphal : comme avant la piqûre.

Mais, je le répète, l'hypertonie peut empêcher les mouvements réflexes de se produire ou limiter leur amplitude, d'où dérivent des erreurs possibles : méconnaître un réflexe existant, croire affaibli un réflexe normal ou même exagéré, ou encore croire normal un réflexe réellement exagéré.

Comme pour le clonus, j'ai fait la recherche systématique des réflexes tendineux et cutanés tous les jours, du 2 au 16 juin, avant et après la piqûre. L'uniformité de réaction du clonus, toujours (ou presque toujours) absent avant la piqûre et toujours très intense après, contrastait avec la variabilité de quelques réflexes, examinés dans les mêmes conditions. En plus, tandis que l'appréciation exacte de l'état du clonus était toujours aisée et nette, la constatation précise de l'état des réflexes tendineux et

cutanés était parfois et pour quelques-uns très délicate — difficile et douteuse. Je n'insisterai donc pas, d'autant plus que mon principal but dans ce travail est de mettre en évidence ce fait capital, celui qui m'a d'abord et le plus frappé — bref, l'influence de la scopolamine sur le clonus du pied, qui à lui seul constitue un signe décisif de lésion pyramidale.

La surréflectivité tendineuse n'a pas en l'espèce, à mon avis, la même importance à cause de sa netteté en général discutable ; sans l'appui que lui donne le clonus, le signe de Babinski ou le signe de la flexion réflexe du pied, lorsque ces signes sont bien caractérisés, sa valeur semble souvent douteuse comme critérium de lésion pyramidale.

* * *

Je crois pouvoir déduire de cette observation les conclusions suivantes :

I. Dans quelques cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique, la scopolamine, atténuant la raideur, permet de provoquer un clonus du pied jusqu'alors méconnu, met en évidence la surréflectivité tendineuse et décèle ainsi l'existence d'une lésion pyramidale, qui en dehors de son action restait latente.

II. Il est donc nécessaire, pour être en mesure de pouvoir nier l'existence d'un trouble pyramidal, lorsque l'hypertonie acquiert une grande intensité, de rechercher préalablement le clonus et de faire l'examen de la réflectivité *après une piqûre de scopolamine.*

III. *Sans cette épreuve, l'existence d'une lésion pyramidale, moins rare peut-être qu'on le croit, peut passer inaperçue.*

IV. Donc, outre son importance, d'ailleurs bien connue, comme agent thérapeutique dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique, la scopolamine possède, aussi, une valeur incontestable comme moyen d'investigation clinique dans la sémiologie des atteintes pyramidales, parfois associées à ce syndrome.

V

ESSAIS D'INOCULATION SUR DES ANIMAUX DU VIRUS DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

Vilhelm JENSEN et Georges E. SCHROEDER

Travail de l'Institut de Pathologie générale, Prof. Oleif THOMSON, et de la Clinique neurologique du Kommunehospital, Prof. A. WIMMER.

L'étiologie de la sclérose en plaques n'est pas encore très documentée, on le sait, toutefois diverses publications, peu nombreuses encore, ont indiqué la possibilité qu'il s'agisse d'une maladie infectieuse. Les études les plus connues sont celles de Bullock (*Lancet*, 1913), Steiner et Kuhn (*Med. Klinik*, 1917, et *D. L. J. Nervhlk*, vol. 59). Plus tard, Marinesco (*Revue Neurologique*, juin 1919) et Auguste Pettit (*Compte rendu* 1886, 1915, 1922) ont publié des cas qui militent dans le même sens.

Cependant, les investigations concluantes font encore défaut, et l'on a cité un aussi grand, peut-être même un plus grand nombre de cas où les efforts pour résoudre le problème sont restés infructueux. Tels Magnus en Norvège (*Norsk Magasin J. Lægevidenskab*, nº 11, 1921) et Krabbe en Danemark (*Ugeskrift f. Læger*, nº 45, 1918). Du reste Krabbe fait observer lui-même que le matériel qu'il a pu étudier était défectueux. Ce n'était en effet que des cas de vieille date qui présentaient une certaine exacerbation au moment de l'inoculation. Néanmoins, ce serait montrer trop de pessimisme que de se laisser arrêter par ces tentatives décourageantes. En approfondissant la question, on se rendra compte qu'il ne faut rien moins que la coïncidence d'un grand nombre de conditions pour que le résultat négatif d'une série d'expériences soit convaincant. Et ces conditions, on les connaît à peine. Pour démontrer une des difficultés je citerai un exemple choisi ailleurs. Dans la leucocytose expérimentale des poules on compte, selon Ellermann, qu'un animal sur 9 ou 10 prend l'inoculation. Combien de lapins et de cobayes devront être inoculés avant qu'on en trouve un qui soit influencé par le virus sclérotique éventuel ? De telles réflexions nous ont encouragés à poursuivre, dans la clinique neurologique du Kommunehospital, des investigations sur cette maladie, bien que nos recherches, à une exception près, aient eu un résultat négatif.

Nos essais ont porté sur le sang et le liquide rachidien de 7 malades, dont la plupart étaient atteints depuis 2 ou 3 ans d'une sclérose en

plaques, et qui présentaient une exacerbation aiguë. Tous les cas étaient caractérisés par un début lent.

9 lapins et 25 cobayes ont servi aux expériences. Les injections ont été faites par les voies intrapéritonéale et intracérébrale et dans la chambre antérieure de l'œil. 10 cobayes furent sacrifiés, 6 après avoir été plongés dans l'eau et placés à la glacière. Par ce procédé, nous avons voulu créer une moindre résistance, pareille à celle citée quelquefois dans l'anamnèse des cas de sclérose en plaques. Tous ces animaux présentèrent un résultat négatif. 6 sont encore en vie et seront examinés dans 6 mois.

Les prélèvements faits chez un seul malade ont donné un résultat positif. Dans ce cas, on avait inoculé du liquide rachidien par voie intracérébrale à 3 lapins et 3 cobayes. Les lapins n'offrirent rien d'intéressant. Un cobaye mourut après 4 mois sans avoir présenté de symptômes morbides. Peu de temps après, le second fut sacrifié. Depuis quelque temps, il avait une paralysie du train de derrière.

Le sujet chez qui le virus avait été prélevé était un homme de 20 ans, en traitement au Kommunehospital en 1920 et en 1922. La maladie, ayant débuté lentement en 1918-19 avec troubles oculaires et parésie des membres inférieurs, se développa pendant le séjour à l'hôpital comme une sclérose en plaques typique, caractérisée par la triade classique. En 1918-19, on a observé des troubles de la vue : éblouissements et diminution de l'acuité visuelle. En outre, tremblement intentionnel. En 1919, parésie de la jambe droite. En 1920, incontinence d'urine après évacuation.

Observation pendant le premier séjour à l'hôpital : Lenteur de la parole. Nystagmus typique. Réflexes tendineux vifs aux extrémités supérieures, Clonus des extrémités inférieures. Signe de Babinski des deux côtés. Hémiparésie droite. Tremblement intentionnel. Atrophie du nerf optique gauche. Scotome central pour les couleurs. Irritabilité auditive légèrement augmentée. La ponction lombaire fit constater : cellules 4/3, globulines 1, albumine 10. Réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide rachidien.

Pendant la dernière hospitalisation, les symptômes s'étaient encore aggravés. En 1922, le 13 janvier, on exécuta une ponction lombaire suivie d'inoculation à des animaux. Le 10 février, le malade fut atteint d'angine, le 16 février de pneumonie, le 21 février il mourut.

L'examen histologique du cerveau (Dr Neel) fit déceler les altérations typiques qui appartiennent à la sclérose en plaques, spécialement une dégénérescence de la gaine médullaire. Dans le cerveau, nous n'avons trouvé ni spirochètes ni d'autres microbes. Mais sur une coupe de la moelle allongée, nous avons fait une découverte qui mérite une mention plus détaillée, bien que nous ne puissions affirmer qu'elle ait un rapport avec les résultats obtenus dans les expériences sur des animaux.

Sur le point en question, le canal rachidien était presque entièrement fermé. Il était entouré de cellules épendymaires groupées d'une manière plus ou moins irrégulière. Dans les noyaux de quelques-unes de ces cellules — 10 ou 15 sur chaque coupe — on a observé des fibrilles noires, minces

et spiralées, toutes pareilles à des spirochètes, le plus souvent même pointues aux deux bouts (fig. 1 ; mieux figurées vers le centre du champ).

La forme caractéristique et l'existence de ces fibrilles dans les noyaux cellulaires militent contre la supposition que nous ayons à faire à des fibrilles névrogliques. En outre, on n'a pas trouvé de fibrilles névrogliques noires près de ce point. Nous n'avons retrouvé ces spirochètes supposés ni d'autres microbes dans aucune autre partie du tissu.

En vue du contrôle, on a étudié au microscope la moelle épinière de 3

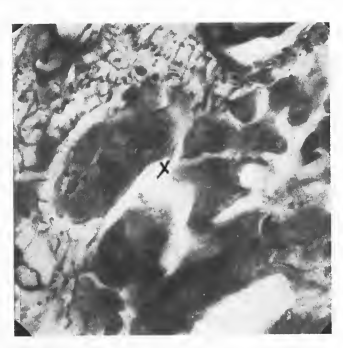


Fig. 1.

malades atteints d'autres affections, et l'on n'a pas décelé de spirochètes. D'autre part, on a en même temps placé sous le microscope de nouvelles coupes de la moelle épinière où l'on avait déjà constaté l'existence de ces microbes, et l'expérimentateur, qui ne savait rien de la provenance de cette préparation, en a de nouveau décelé.

Nous croyons avoir réellement à faire à des spirochètes, d'abord à cause des ressemblances déjà mentionnées et puis parce que cette interprétation du phénomène observé nous paraît la seule plausible. Il n'est pas possible de les classer dans une espèce connue ; je puis dire seulement que ce n'est pas le spirochète pâle. La réaction de Wassermann du sang et du liquide rachidien a été négative et le malade n'a présenté aucun symptôme ni clinique ni histologique de syphilis de la moelle.

Nous avons dit plus haut que deux animaux moururent après avoir été injectés avec du liquide cérébro-spinal de ce malade. Immédiatement

après la mort, on a mis le sang de ces animaux sur un milieu nutritif : il n'y a pas eu de culture. On a fait l'examen histologique de leurs organes : à part le système nerveux central, il n'y avait rien d'anormal. Quant au système nerveux central, on a observé des altérations lepto-méningiennes et des infiltrations de cellules sphériques dans le cerveau et dans la moelle épinière. Au moyen de la méthode de Marchi on a décelé, sur une coupe de la moelle allongée, une dégénérescence de la gaine médullaire correspondant à peu près au stratum griseum central (voir fig. 2, la petite partie linguiforme à gauche de la ligne centrale).

A l'ultramicroscope, on a pu voir, dans le liquide ventriculaire prélevé



Fig. 2.

sur le cerveau du *lapin*, quelques fibrilles légèrement courbées qui offraient une certaine ressemblance avec des spirochètes frustes. Cependant ces fibrilles ressemblaient, et en grosseur et pour la réfraction de la lumière, à d'autres qui étaient sans nul doute des fibrilles névrogliques. Nous relevons ce fait parce qu'elles avaient une grande ressemblance avec les corpuscules que *Pellil* dans sa dernière note désigne comme des spirochètes. Nous doutons cependant que ce soient vraiment de ces microbes.

En appliquant au cerveau et à la moelle épinière des cobayes la coloration de *Levadili*, nous avons également trouvé des formations ressemblant à des spirochètes sur les coupes où la névroglie était teintée en noir, mais nulle part des spirochètes vrais.

En résumé : Dans un cas typique de sclérose en plaques on a décelé

des spirochètes sur des coupes de la moelle épinière. Des animaux de laboratoire, injectés avec le liquide rachidien du malade en question, ont été frappés de paralysies. Dans le cerveau et dans la moelle épinière de ces animaux on a constaté la lepto-méningite et une infiltration de cellules sphériques, et en outre une dégénérescence de la gaine médullaire qui n'est pas due à une infiltration fortuite.

En d'autres termes, il ne manque qu'un anneau de la chaîne, la constatation de spirochètes dans le système nerveux central des animaux — pour que la démonstration soit complète. Même si cette lacune était remplie, nous n'aurions pas la présomption de penser avoir résolu le problème de l'étiologie de la sclérose en plaques; d'autant moins qu'il est fort probable que toutes les affections comprises sous le nom de sclérose en plaques ne sont pas identiques et ne reconnaissent pas la même étiologie. Je rendrai mieux notre idée en disant que le hasard a placé sous nos yeux un cas de cette affection où plusieurs circonstances semblent plaider en faveur d'une origine infectieuse. Cette chance nous encouragera à renouveler nos recherches, et nous espérons qu'elle animera aussi d'autres chercheurs qui désirent jeter quelque lumière sur ce point obscur de la neurologie.

VI

LE SYMPTOME DE LA SYNCINESTHÉSIE MOTORO-ACOUSTIQUE DANS LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

PAR

Dr W. STERLING (de Varsovie).

Il y a huit ans, j'ai eu l'occasion d'observer un symptôme, que je constatais pour la première fois, chez une malade de 17 ans atteinte d'une paralysie périphérique du nerf facial gauche. Au cours de la 4e semaine de la maladie cette personne commença à se plaindre, accusant un bourdonnement pénible dans l'oreille gauche. Le symptôme était permanent et dura pendant plusieurs mois de l'observation clinique. Le bourdonnement s'installait dans l'oreille instantanément après la clôture des paupières et disparaissait immédiatement après la décontraction des muscles palpébraux. Depuis ce temps-là j'ai eu l'occasion d'observer ce phénomène encore dans six cas de paralysie faciale périphérique, dont l'analyse m'a permis d'étudier plus en détail sa séméiologie.

Mes observations concernent exclusivement des cas de paralysie faciale périphérique d'une gravité *moyenne* ou *extrême* dont la durée dépassa quelques semaines et même quelques mois. Il résulte de ce fait que ce symptôme ne se manifeste pas dans les cas les plus légers avec une durée de 2-4 semaines. Comme second trait caractéristique de ce symptôme, il faut souligner le fait qu'il ne s'installe jamais à la période initiale de la maladie ; dans tous mes cas il ne se manifesta qu'au commencement de la restitution motrice. Dans mes sept observations, il s'installa le plus tôt au cours de la 4e et le plus tard au cours de la 9e semaine de la maladie. La prépondérante majorité de mes observations concerne des femmes (6 sur 7). Dans tous les cas observés, le symptôme se caractérisait par une *constance* absolue et par l'absence des fluctuations quelconques dans son intensité ; dès qu'il avait attiré l'attention du malade, il apparaissait d'une façon permanente après chaque innervation du côté homolatéral de la face avec un caractère et avec une intensité d'absolue monotonie.

La *localisation* de la sensation acoustique était diverse. Le plus sou-

vent elle était localisée par les malades dans l'oreille homolatérale, mais parfois les malades affirmaient qu'ils entendaient le bourdonnement distinctement dans la tête, ne pouvant toujours préciser exactement la région, ou accusant le plus souvent la région soit rétromastoïdienne, soit occipitale, soit temporale ; ou bien encore les malades affirmaient tout simplement qu'ils entendaient le bourdonnement « dans la tête », sans pouvoir préciser plus en détail la localisation. Enfin on observait des cas, dans lesquels la projection du bourdonnement s'installait *au dehors du crâne* et dans lesquels les malades affirmaient que la sensation acoustique parvient à leur perception « comme de loin ». Contrairement au caractère et à l'intensité de la sensation acoustique, qui se caractérisaient par une constance presque absolue, la localisation du symptôme affectait des fluctuations non seulement au cours de la maladie, mais aussi au cours de l'examen des malades.

Le *caractère* de la sensation acoustique pouvait être précisé chez la plupart des malades avec une exactitude presque parfaite. En général, le phénomène consistait en une sensation pénible, mais qui n'était jamais douloureuse. Dans quelques observations c'était une impression acoustique tout à fait indéterminée, « un bruit », pour lequel les malades ne pouvaient trouver aucune analogie. Dans la plupart des cas les malades comparaient avec facilité cette sensation aux autres connues : soit au « grondement », soit au « sifflement sourd », soit au « glissement d'une chaise sur le parquet », soit au bruit du wagon, qui « passe sur les traverses de fer ». Dans quelques cas même, on pouvait observer une différenciation des impressions acoustiques tellement fine, que les malades précisaient *différemment* les perceptions acoustiques qui accompagnaient l'innervation *des diverses branches* du nerf facial paralysé. Une de mes malades, par exemple, précisait constamment ses sensations de telle manière qu'elle éprouvait après la contraction de l'œil gauche l'impression « comme de tonnerre éloigné », tandis que la contraction du muscle frontal gauche était accompagnée par une sensation du « grincement du fer sur le verre » et la contraction des lèvres du côté gauche par l'impression du « battement d'un marteau sur le cuivre ». Toutes ces sensations mentionnées et les énumérations des malades se caractérisaient par une stéréotypie et par une constance absolue. L'intensité des perceptions acoustiques mentionnées dépendait du certain degré de la force de la contraction musculaire volitionnelle, mais sans aucun parallélisme rigoureux et le symptôme de la syncinesthésie *motoro-acoustique* pouvait être décelé non seulement comme réaction aux mouvements exécutés avec effort, mais aussi après les contractions musculaires les plus légères et même à *l'intention seule* du mouvement volontaire.

Dans toutes les observations on pouvait déceler un *synchronisme* exact entre le temps du mouvement volontaire et le moment de la sensation acoustique. En général, il existait aussi une congruence assez exacte entre le moment de la décontraction musculaire et la disparition de la sensation acoustique. Mais dans certains cas cette congruence n'était

pas tout à fait stricte, car on pouvait parfois observer la durée prolongée et la *persistance* de la sensation acoustique, qui ne dépassait jamais 20-30 secondes.

Il faut ajouter que le phénomène décrit n'accompagne que la contraction *volontaire* et même *l'intention* seule de la contraction du côté paralysé de la face, donc le plus souvent et le plus distinctement la contraction des paupières. Au contraire, il ne pouvait être décelé dans aucun cas observé comme réaction à *l'excitation électrique* galvanique ni faradique ni à la contraction *réflexe* dans aucun groupe musculaire de la face. L'examen *otologique* ne pouvait constater dans aucun des cas observés des lésions de l'oreille moyenne ni des symptômes labyrinthiques ni diminution de l'acuité acoustique ni phénomènes de l'hyperacousie. Dans tous les cas observés étaient apparents les phénomènes *syncinétiques*, si caractéristiques pour la paralysie faciale, mais dans aucun cas on ne pouvait constater des phénomènes secrétoires syncinétiques.

La *pathogénie* du phénomène décrit ne peut être établie qu'avec une certaine vraisemblance. Il va sans dire qu'il doit être rangé dans la catégorie des phénomènes *associés*. Ces phénomènes, du domaine *purement moteur*, appartiennent au cours de la paralysie faciale périphérique aux classiques et accompagnent comme *syncinésies* presque toujours les formes plus graves de cette maladie. Beaucoup moins connus sont ces cas rares, dans lesquels l'innervation volontaire de la musculature du côté malade de la face provoque à la manière syncinétique non des phénomènes moteurs, mais des symptômes *sécrétoires*, qui peuvent être déterminés par le nom de phénomènes *syncinosécrétoires*. J'ai observé moi-même des cas dans lesquels la contraction des lèvres ou la clôture de l'œil provoquait la sécrétion des larmes ou la sudation limitée à la région de l'os zygomatique ou de l'angle mandibulaire. Donc beaucoup plus rares encore sont les observations cliniques dans lesquelles chaque intention de mouvoir les muscles paralysés est accompagnée par le phénomène que je propose de déterminer par le nom de *syncinesthésie*, c'est-à-dire par une impression *sensitive* ou *sensorielle*, associée régulièrement avec le mouvement exécuté ou même pensé. Juste à cette catégorie des phénomènes appartient par exemple la douleur dans la région du processus mastoïdien pendant l'occlusion de l'œil malade, que j'ai observé dans un cas, le goût métallique sur la langue pendant la contraction des lèvres, observé par Engelen et surtout le phénomène décrit de la *syncinesthésie motoro-acoustique*.

Quel est le mécanisme pathophysiologique de l'évolution des *phénomènes associés* au cours de la paralysie faciale périphérique *en général* et du symptôme de la syncinesthésie motoro-acoustique *en particulier* ? L'ancienne théorie « classique », promulguée par les auteurs de la valeur de Hitzig, Gowers, Remak, rapportait les contractures consécutives ainsi que les phénomènes associés au cours de la paralysie faciale à *l'état irritatif* hypothétique du noyau du nerf facial. La possibilité de l'exis-

tence d'un pareil état irritatif se basait sur des analogies classiques, comme l'état irritatif de l'écorce cérébrale dans l'épilepsie, l'état irritatif du cerveau au voisinage des anciens foyers et des anciennes cicatrices, comme l'état irritatif des cellules de la substance grise de la moelle et du bulbe, les toxines de tétanos, provoquant dans le *tétanos de la tête* la contracture à type périphérique dans le domaine de la musculature de la face. La facilité et la netteté avec lesquelles s'installent ces symptômes en comparaison avec des symptômes analogues dans le domaine des extrémités explique la théorie mentionnée de telle façon que les muscles innervés par les nerfs faciaux sont prédestinés au problème beaucoup plus facile que les muscles des extrémités qui sont obligés de mettre en mouvement le poids des os longs, tandis que les muscles de la face, conformément à leur effort minime pendant leur travail, peuvent être mis en action par des excitations beaucoup plus faibles.

Tout à fait différemment interprète les phénomènes des syncinésies de la face la théorie de *l'irradiation*, comme précurseurs de laquelle doivent être considérés les travaux de Jacobi sur la consolidation défectueuse des fibres nerveuses du segment central et périphérique du nerf lésé et qui fut développée récemment par les intéressantes études de Lipschitz. Cet auteur déduit les divers phénomènes des syncinésies du fait de l'*aberration* des fibres nerveuses pendant la régénération des paralysies graves du nerf facial; il est d'avis que les fibres qui appartiennent à des muscles tout à fait différents croissent dans les muscles, qui ne peuvent pas être mis en mouvement par la volonté; ce sont des fibres qui ne restent en aucune connexion avec le noyau central de ces muscles justement qui ne peuvent pas être mis en mouvement par la volonté. Et puisque ces fibres, comme les autres d'ailleurs, qui ont retrouvé entièrement ou partiellement leur chemin véritable, ont regagné déjà anatomiquement leur névraxe et leur gaine myélinique, elles peuvent alors, malgré l'absence des mouvements volontaires, reconquérir leur excitabilité électrique. Cette théorie explique non seulement l'existence des syncinésies dans les paralysies faciales périphériques graves, mais aussi le fait, qui a été pour la première fois mis en évidence par Placzek et qui a été constaté aussi par moi dans une de mes sept observations de la restitution de la réaction électrique dans le muscle frontal, dont les mouvements volontaires étaient complètement abolis.

Or, si dans la pathogénie des syncinésies pures au cours de la paralysie faciale périphérique peuvent rivaliser jusqu'à présent la théorie *classique* et la théorie de *l'irradiation*, les phénomènes *syncinosécrétoires* et *syncinesthésiques* et spécialement le symptôme de la *syncinesthésie motoro-acoustique* ne peuvent être interprétés, à mon avis, qu'au sens de la théorie de Lipschitz, comme *aberration* des fibres du nerf facial à l'état de régénération et comme incroissance de ces fibres dans le *muscle* que régulièrement elles devraient pénétrer. Cette supposition trouve sa confirmation aussi dans l'apparition tardive du phénomène de la syncinesthésie motoro-acoustique à la période du commencement de la

restitution motrice ainsi que dans le fait qu'il ne fut jamais constaté par moi dans les cas légers de la paralysie faciale.

Il faut ajouter que la conception de Lipschitz, émise en 1907, fut confirmée ensuite par une série d'observations pendant la guerre mondiale qui a causé des cas nombreux de plaies par coups de feu des nerfs périphériques, dans lesquels on a réussi à constater réellement à la période de la régénération le fait *de l'aberration* des fibres nerveuses dans d'autres territoires de l'innervation.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 8 novembre 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. André-Thomas, président, à l'occasion du décès de M. Henri Bouttier, membre titulaire.

Mes chers Collègues,

Tous ceux qui ont occupé notre fauteuil présidentiel pourraient témoigner, comme moi, que leur fonction s'est exercée sans fatigue et sans souci ; mais elle réserve quelquefois des missions douloureuses.

En cette rentrée d'automne, nous ne nous retrouvons plus au complet. La plupart d'entre nous connaissent déjà le grand vide que laissera la mort d'un des membres les plus jeunes, les plus actifs, les plus distingués de notre société : Henri Bouttier, enlevé en quelques jours par une affection aiguë contre laquelle se sont brisés les efforts de la médecine et de la chirurgie.

Pendant les trop courtes années que notre jeune collègue a fréquenté

la Société de Neurologie, nous avons pu apprécier l'aménité de son caractère, sa très grande courtoisie au cours de nos discussions, la conviction profonde avec laquelle il présentait ses communications, nombreuses, variées et substantielles, aussi correctes dans la forme que documentées dans le fond. Elles reflétaient une vive ardeur et une persévérance soutenue dans le travail. Des collègues plus jeunes, ses camarades et ses amis, ou ses maîtres, exprimeraient mieux que moi la marque dominante de son caractère et ses qualités morales ; nous nous accorderons tous pour reconnaître à ses recherches la méthode et l'esprit scientifiques.

Le plus grand nombre de ses travaux ont été poursuivis à l'hospice de la Salpêtrière dans le service de M. Pierre Marie, dont il fut successivement l'interne, le chef de clinique et l'un des plus brillants collaborateurs. Je ne puis les citer tous, je me bornerai à rappeler ceux qui concernent *la commotion cérébrale, les traumatismes cérébraux et les plaies pénétrantes du cerveau, les syndromes vasculaires dans la pathologie cérébrale* — ces premiers travaux ont été exécutés dans les divers services auxquels il a été attaché pendant la guerre —, puis son excellente thèse de Doctorat sur *la Contribution à l'étude neurophysiologique des traumatismes cérébraux, les syndromes épileptiques et leur traitement, les troubles de la sensibilité d'origine cérébrale, la planotopokinésie, les troubles de la désorientation, des études sur les maladies familiales, la sémiologie et les maladies du système nerveux.*

C'est avec une très grande tristesse que j'évoque cette vie de labeur si brève et cependant si riche de promesses. Toujours cruelle, la mort ne l'est-elle pas davantage quand, négligeant momentanément ceux qui descendent les dernières pentes de la route inévitable, elle s'attaque brutalement à ceux qui gravissent allègrement l'autre versant de la colline et que semblait protéger le rayonnement de la jeunesse ou de la maturité.

Puissent ces quelques mots apporter à la digne compagne et à la famille de notre sympathique collègue la mesure de nos regrets et la sincérité de nos condoléances.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Régénération du Nerf Cubital après une auto-greffe remontant à deux ans. Présentation de la malade, par MM. André-Thomas et Villandre.

Cette malade s'était présentée à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph en octobre 1921 pour une paralysie totale du nerf cubital gauche, consécutive à une affection indéterminée de l'avant-bras, qui avait nécessité une intervention chirurgicale.

Il existait une cicatrice adhérente à la peau, au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras, et sous la peau on sentait un tissu induré et irrégulier qui se prolongeait sur un trajet de plusieurs centimètres.

La malade se plaignait en outre de vives douleurs dans la sphère du cubital, douleurs qui s'exacerbaient par intermittences et devenaient intolérables.

Elle est opérée le 23 novembre 1921. Le nerf cubital est compris dans une gangue fibreuse au milieu de laquelle on découvre deux névromes volumineux. Le nerf est réséqué en haut et en bas jusqu'à ce que la section présente un aspect nettement fasciculé ; il faut descendre ainsi jusqu'au-dessous de la division en branche superficielle et en tranche profonde. Après résection, l'écart entre les deux bouts est de 15 centimètres. Le brachial cutané interne est prélevé au niveau du bras et suturé sur les deux bouts du cubital ; l'extrémité inférieure du brachial cutané qui est bifurquée, est disposée de telle manière que ses deux branches sont respectivement adaptées aux branches superficielle et profonde du cubital.

Actuellement, deux ans après l'opération, l'atrophie musculaire a beaucoup diminué en particulier au niveau de l'éminence hypothénar. Tous les muscles de cette éminence se contractent nettement dans les efforts d'adduction, de flexion, d'opposition ; la contraction est encore plus nette et plus vigoureuse quand on applique une série d'excitations douloureuses dans le creux de la main.

La contraction des interosseux est beaucoup moins bonne, cependant dans l'attitude de la pince, le soulèvement du 1er interosseux n'est pas douteux. Le jeu des autres interosseux est moins apparent ; ces mouvements d'adduction et d'abduction du médius peuvent être ébauchés. Pendant les tentatives de rapprochement du pouce, la tonicité de l'adducteur paraît augmentée. Le court fléchisseur du pouce est insuffisant. Quoique atténuée, la griffe cubitale persiste.

La réaction de dégénérescence qui était complète au début pour tous les muscles innervés par le nerf cubital a complètement disparu dans les muscles de l'éminence hypothénar. Elle est encore complète pour les interosseux de l'annulaire, partielle pour les autres muscles, sauf pour les interosseux du médius dont l'excitabilité est simplement diminuée.

La restauration sensitive est très en retard sur la restauration motrice. La piqûre appliquée au niveau de l'éminence hypothénar et sur le cinquième doigt est mal localisée : elle ne produit pas une sensation douloureuse, mais une sensation de picotement qui remonte sur le bord interne de l'avant-bras. La pression du nerf au pli du poignet produit des irradiations dans le petit doigt.

La sueur est supprimée dans les régions anesthésiques. La peau de l'éminence hypothénar est généralement plus froide que le reste de la main ; mais lorsque l'examen s'est prolongé dans une pièce chauffée, la peau devient plus chaude au niveau de l'éminence hypothénar et de l'auriculaire.

Quelques résultats partiels ou relativement satisfaisants ont été déjà signalés à la suite des greffes entreprises pendant la guerre. Celui-ci nous paraît remarquable vu la longueur considérable du greffon, 15 centimètres, et le terrain plutôt mauvais sur lequel a été pratiquée l'opération : l'artère cubitale a été sacrifiée et cette femme est syphilitique ; elle porte encore actuellement, dans la région cervicale gauche, une gomme qui se résorbe lentement à cause d'une intolérance extrême vis-à-vis de l'arsenic, du mercure et du bismuth ; il n'est pas invraisemblable que l'affection qui a lésé le nerf si profondément n'ait été elle-même de nature spécifique. Nous attirons enfin l'attention sur ce fait qu'il s'agit d'une autogreffe et d'un greffon frais ; en ce qui concerne notre expérience personnelle, ce procédé donne chez l'homme des résultats supérieurs aux hétérogreffes ou aux greffons morts (conservés dans l'alcool).

II. — **Technique de l'injection lipiodolée sous-arachnoïdo-rachidienne Résultats diagnostiques**, par MM. Sicard, Haguenau et Laplane.

M. Souques. — L'arrêt du lipiodol en un point de la cavité arachnoï-

dienne indique un obstacle en ce point, mais il ne peut rien dire sur la nature de cet obstacle. Dans les faits si intéressants rapportés jusqu'à aujourd'hui par M. Sicard, il s'agissait de tumeurs médullaires. Mais une méningite ou une pachyméningite peuvent déterminer également l'arrêt du lipiodol. J'en ai observé un exemple démonstratif, au mois de juillet dernier ; j'ai fait venir le malade pour le montrer à la Société. Il s'agissait d'un cas de quadriplégie qui évoluait assez rapidement ; la ponction lombaire avait montré une énorme dissociation albumino-cytologique et une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien.

L'injection lipiodolée fut obligeamment faite par M. Laplane, dans la région atloïdo-occipitale. Il y eut arrêt total du lipiodol au niveau de la septième cervicale.

On pouvait penser — et je l'ai fait — à une tumeur. Le sujet avait eu la syphilis, mais la syphilis n'immunise pas contre les tumeurs, au contraire. Il était néanmoins absolument indiqué d'essayer le traitement antisyphilitique, avant de recourir à une intervention chirurgicale qui comporte des risques. Ce traitement fut institué et obtint un succès remarquable. Une nouvelle injection lipiodolée fit voir que l'obstacle avait en quelque sorte fondu, le lipiodol ne s'arrêtant plus que partiellement (et seulement) au niveau de la deuxième dorsale.

M. T. de Martel. — Je voudrais apporter quelques remarques à propos du lipiodol.

Mon sentiment est que le lipiodol s'arrête souvent pour peu de choses et qu'il ne faut pas conclure du fait que le lipiodol s'arrête qu'il y a un gros obstacle ou même un obstacle. J'ai déjà opéré quatre malades pour des tumeurs supposées de la moelle avec arrêt du lipiodol. Je n'ai trouvé aucune tumeur, ni même aucun rétrécissement marqué au niveau du segment médullaire indiqué. Je crois qu'il faut que les médecins se gardent de la tendance qu'ils auraient volontiers après les dernières communications sur le lipiodol, de croire qu'une paraplégie avec arrêt du lipiodol veut dire tumeur de la moelle. Je pense que le lipiodol rend l'immense service de permettre un diagnostic de siège très précis des tumeurs de la moelle déjà diagnostiquées et localisées cliniquement.

Afin de justifier mon opinion sur la valeur du lipiodol pour le diagnostic des tumeurs de la moelle, j'ai cité plusieurs cas dans lesquels l'épreuve du lipiodol avait entraîné une intervention chirurgicale, qui n'avait permis de découvrir ni tumeur, ni même aucun obstacle très tangible. Parmi ces cas, j'en ai cité deux qui me paraissent présenter un intérêt particulier dans cette discussion, puisque que M. Sicard les avait vus et examinés.

Au sujet du premier cas, M. Sicard me répond que jamais personne n'avait fait le diagnostic de tumeur. Je lui demande alors pourquoi nous avons opéré. M. Babinski avait vu le malade et avait formellement déconseillé l'opération ; or, c'est à la suite d'une injection de lipiodol que l'opération a été décidée. C'est indiscutablement l'arrêt du lipiodol qui

a fait pencher la balance en faveur d'une intervention qui jusque-là n'était conseillée par personne.

Au sujet du second cas, M. Sicard me dit qu'il n'y avait aucun compte à tenir d'un examen incomplet et qu'il n'avait pas terminé, et que j'ai eu tort d'opérer le malade.

Je lui répondrai que l'opération a été décidée huit jours avant d'être exécutée, que j'ai pris date avec l'interne de M. Sicard afin qu'il pût assister à l'intervention, que j'ai discuté avec lui le diagnostic avant d'opérer et qu'il n'a pas été une seule fois fait allusion à cette insuffisance d'examen. J'estime que M. Sicard avait fait le diagnostic de tumeur et que s'il avait pensé que j'allais faire une opération inutile, il aurait eu la loyauté de m'en avertir.

Malgré ces insuccès, je n'en persiste pas moins à penser que grâce au lipiodol, on localisera souvent avec une précision très grande des tumeur médullaires, déjà diagnostiquées et localisées par la clinique. Le lipiodol permettra de faire la preuve de la localisation clinique. Mais quand il y aura désaccord entre la localisation clinique et la localisation par le lipiodol, je crois que c'est de la localisation clinique qu'il faudra tenir compte.

M. J. Babinski. —

III. — **Injection lipiodolée sous-arachnoïdienne dans un cas de pachyméningite ou de méningite cervico-dorsale ; arrêt total du lipiodol dans la région cervicale inférieure**, par MM. Souques, Blamoutier et J. de Massary.

(Sera publié comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

IV. — **Conditions physio-pathologiques du Clonus du pied d'origine périphérique**, par M. A. Souques.

Dans la séance du 9 juin dernier, j'ai présenté une malade qui avait un clonus du pied d'origine périphérique. Je représente aujourd'hui cette malade, guérie de son clonus.

J'avais admis que, pour que le clonus pût se produire à la suite d'une lésion périphérique, il fallait les deux conditions suivantes :

1° Une hyperexcitabilité spinale produite et entretenue par une irritation périphérique (douleur d'origine articulaire ou abarticulaire) ;

2° Un certain état de rétraction ou de contraction du triceps sural.

J'ai proposé à la malade qui l'a acceptée, une intervention chirurgicale destinée à supprimer l'état de rétraction du triceps sural, en allongeant le tendon d'Achille. Je rappelle que le pied en équinisme ne pouvait être redressé complètement, en raison d'une rétraction du triceps sural ; que, dans la station debout et dans la marche, le talon restait élevé de huit centimètres et que le pied ne portait sur le sol que par la pointe. Cette attitude, qui durait depuis trois ans, avait entraîné une déviation compensatrice du bassin et du rachis.

L'opération fut obligeamment et habilement pratiquée au mois d'août par M. de Gaudart d'Allaines, qui m'a remis, à ce sujet, une note dont j'extrais le passage suivant : « Dédoublement du tendon d'Achille suivant son épaisseur antéro-postérieure, en allant depuis les dernières fibres musculaires jusqu'à un point situé à cinq centimètres de son insertion inférieure. Ce dédoublement fait, on porte facilement le pied en flexion : les deux valves du tendon jouent l'une sur l'autre mais au plus fort de la flexion restent en contact par une large surface. Suture des deux valves par quelques points séparés à la soie. »

Depuis lors, l'équinisme du pied a disparu complètement. Dans la station debout et dans la marche, le pied repose totalement et normalement sur le sol. La déviation du bassin et la scoliose n'existent plus. Et c'est là un bénéfice appréciable.

Enfin, le clonus ne peut plus être provoqué; le pied est redressé facilement et normalement, et, quelques tentatives que l'on fasse, il est impossible d'obtenir la moindre trépidation épileptoïde. Cependant, l'exaltation des réflexes tendineux et l'amyotrophie diffuse du membre inférieur persistent sans changement. Cela n'est pas surprenant puisque l'hématome organisé et douloureux qui les déterminent n'a pas été touché. Seul le clonus a disparu. C'est là une preuve en quelque sorte expérimentale qu'il était lié à l'impossibilité de redresser complètement le pied, autrement dit à la rétraction musculo-tendineuse du triceps sural. Il a suffi, en effet, d'allonger le tendon d'Achille pour le faire disparaître. Des deux conditions physio-pathologiques que je supposais, pour expliquer le clonus dans ce cas et dans les cas analogues, la seconde, c'est-à-dire la rétraction du triceps sural apparaît comme la plus importante. Je pourrais même soutenir ajourd'hui qu'elle est seule. La première, à savoir l'hyperexcitabilité spinale persiste, en effet, ici, et cependant la trépidation épileptoïde a disparu.

L'hématome douloureux persiste d'ailleurs avec ses mêmes caractères et gêne considérablement la malade. J'ai l'intention de voir si on ne pourrait pas l'enlever et guérir radicalement cette jeune fille.

V. — **Côtes cervicales ou Pachyméningite tuberculeuse**, par M. Clovis Vincent.

Les côtes cervicales vraies, c'est-à-dire articulées et les apophyses transverses allongées si souvent confondues avec les côtes cervicales déterminent bien plus rarement qu'il est classique de le dire des troubles nerveux par compression des racines rachidiennes. Dans bien des cas, la côte cervicale ou la pseudo-côte cervicale est le témoin et non la cause du syndrome radiculaire observé. La cause directe paraît en être un mal de Pott cervical fruste ou une pachyméningite tuberculeuse avec ou sans altération osseuse notable. En voici un exemple :

Mme G... 51 ans. Vient consulter le 7 mars 1923. Depuis quatre semaines, elle souffre du membre supérieur gauche, de l'épaule à l'extrémité des doigts, et elle ne peut plus rien tenir serré dans ses doigts. Pas d'antécédents spécifiques.

A l'examen, spontanément, pour désigner la zone dans laquelle elle souffre, elle parcourt du geste, de bas en haut, l'index, le médius, l'annulaire, le dos de la main, une partie de l'avant-bras ; elle ajoute qu'elle souffre aussi au niveau du moignon de l'épaule — c'est son expression — et au niveau du sein ; l'auriculaire a été douloureux, mais il ne l'est plus. Il n'est pas difficile de reconnaître dans la zone désignée à la main et à l'avant-bras le territoire cutané de C6 C7 et peut-être C8. Elle compare la douleur des doigts à une sorte d'engourdissement douloureux. Elle dit : « J'ai la sensation qu'ils sont morts et pourtant ils me font mal. » La sensibilité dite objective est troublée : les sensations de toute nature : thermique, tact, si elles sont un peu vives sont perçues comme douleurs. La motilié volontaire de la main gauche est troublée ; la préhension est faible : la malade lâche les objets un peu lourds qu'elle tient dans les doigts. L'état des réflexes tendineux du membre supérieur gauche est le suivant : réflexe de flexion de l'avant-bras normal ; réflexe de pronation aboli ; réflexe d'extension aboli. Ces réflexes ont été recherchés le premier jour et les jours suivants et en s'aidant des diverses manœuvres classiques. L'abolition du réflexe de pronation et d'extension gauche est d'autant plus certaine que, à droite, ces réflexes sont très faciles à mettre en évidence, comme d'ailleurs le réflexe de flexion. Ces réflexes sont situés dans le territoire radiculaire C7 C9 C8. La thèse de Gendron porte : réflexe de pronation correspond à C6 ou C7 celui d'extension à C7-C8. Il n'existe aucune anomalie des réflexes rotuliens et achilléens. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Les pupilles sont inégales, la gauche est plus large que la droite. Elles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Le creux sus-claviculaire gauche est le siège d'une voussure. Cette voussure est constituée par la peau d'aspect et de consistance normaux soulevée par une saillie osseuse que l'on suit en dedans et qui fait corps avec la colonne vertébrale. A droite, même voussure, mais moins saillante. La colonne cervicale est très peu mobile, surtout dans le sens latéral. Les mouvements passifs et actifs d'inclinaison du cou sont extrêmement limités, surtout à droite. De même, il est impossible à la malade d'abaisser le menton jusqu'au sternum. Nous reviendrons plus loin sur cette rigidité de la colonne cervicale.

Les poumons sont le siège de lésions tuberculeuses anciennes. Elles se manifestent cliniquement par de l'emphysème diffus (dilatation du thorax, sonorité exagérée surtout à la base gauche, respiration très diminuée) et radiologiquement par un aspect grisaille des deux sommets, des nodules calcifiés dans les deux poumons. Dans le poumon droit, au niveau et aux alentours du hile existent des masses d'aspect congloméré et pommelé plus ou moins imperméables aux rayons X. Ajoutons qu'à gauche, directement en avant de la masse des apophyses transverses vertébrales, s'observe un nodule calcifié, vraisemblablement un ganglion tuberculeux ; il répond au bord supérieur de la 4e vertèbre cervicale.

Hypertension artérielle notable : 25-16 Riva Rocci Vaquez.

L'examen radiologique de la colonne cervicale a été effectué à différentes reprises. Ni les clichés de face, ni les clichés de profil ne présentent de modification des corps vertébraux ; pas de mal de Pott radiographique. Sur les clichés de face, les apophyses transverses de la VIIe vertèbre cervicale se montrent d'une longueur excessive ; la gauche déborde de près de deux centimètres le plan sagittal qui passe par l'extrémité des mêmes apophyses des 3, 4, 5 vertèbres cervicales ; la droite de plus de un centimètre et demi. Les apophyses transverses de la 6e V. C. sont également d'une longueur supérieure à la normale. Les apophyses transverses de la première vertèbre dorsale, quoique un peu moins longues que celles de la VII V. C. dépassent de près d'un centimètre les mêmes proéminences de la 11e vertèbre dorsale ; l'allongement est plus accentué à gauche qu'à droite. De plus, les apophyses transverses de la 7e cervicale ont la forme d'un gros crochet ou plutôt d'un gros bec dont l'extrémité inférieure dirigée vers le col de la 1re côte, surplombe et dépasse le bord supérieur de l'apophyse transverse de la 1re dorsale. L'examen des clichés de profil montre encore un allongement des apophyses épineuses, le chevauchement des ombres portées qui correspondent aux lames et aux pédicules des vertèbres ; nous y reviendrons plus loin.

Malgré les apparences, les troubles radiculaires ne sont point rapportés à la seule

action de la pseudo côte cervicale ou apophyse transverse longue et la malade n'est point livrée au chirurgien. On lui prescrit de rester couchée et une minerve plâtrée lui est appliquée. Dès le quatrième jour, les douleurs disparaissent complètement de toutes les régions où elles existaient, même des doigts où elles étaient particulièrement intenses, et toutes les sensibilités redeviennent normales. Les réflexes tendineux mettent plus longtemps à revenir à l'état normal. Le 7 juillet 1923 le réflexe de pronation est aboli ; le réflexe d'extension est paradoxal : la percussion de l'insertion olécranienne du triceps détermine une faible contraction de ce muscle, une contraction plus intense du biceps, si bien que le résultat des deux contractions est la flexion de l'avant-bras.

La malade a quitté le lit avec son plâtre la première semaine de juin. Le plâtre a été enlevé en juillet. Fin octobre 1923, très légère sensation anormale dans les 2ᵉ, 3ᵉ, 4ᵉ doigts. Cette sensation a reparu à l'ablation du plâtre; elle va en s'atténuant. La malade peut porter des objets dans sa main gauche ; elle peut les prendre : « Je peux maintenant prendre un oreiller », dit-elle, « avant je ne pouvais pas ». Les réflexes de pronation et d'extension de l'avant-bras sont normaux. La voussure du creux sus-claviculaire gauche s'est très atténuée. L'état général s'est beaucoup amélioré. La coloration du visage est meilleure ; les forces plus grandes. La tension artérielle reste élevée : 25-16.

Comment interpréter de tels faits ? Les troubles radiculaires sont-ils dus à l'apophyse transverse anormalement longue ou sont-ils dus à une autre cause ? La présence d'une apophyse transverse anormalement longue comprimant les racines VI, VII, VIII, suffit-elle à expliquer les troubles radiculaires présentés par la malade ? Nous ne le croyons pas, pour diverses raisons. D'abord celle-ci : cette femme a cinquante et un ans. Sa croissance est terminée depuis vingt-cinq ans ; il y a vingt-cinq ans au moins que la protubérance osseuse incriminée a la même longueur. Or, les troubles nerveux remontent seulement à onze mois. Il est donc incontestable que l'anomalie osseuse n'est pas la seule cause.

Voici un autre argument : l'application d'une minerve plâtrée sur la malade couchée a suffi à faire disparaître les troubles nerveux observés. Or, cet appareil n'agit pas sur la longueur de la pseudo-côte. Par contre, on peut penser qu'elle agit comme dans un mal de Pott par le mécanisme de l'extension continue.

Ainsi nous sommes conduit à nous demander si la malade ne présente pas un mal de Pott fruste ou toute autre affection dont les manifestations nerveuses peuvent disparaître dans les conditions indiquées. De fait on observe chez elle de la contracture des muscles du cou, des modifications osseuses du squelette liées à cette contracture. La contracture des muscles du cou est manifeste, principalement dans les mouvements qui se passent essentiellement dans la colonne cervicale ; l'inclinaison est le plus gêné de ses mouvements. Le déplacement passif de la colonne cervicale vers la droite ou vers la gauche ne dépasse pas quelques degrés ; il est très vite limité par les muscles antagonistes. L'inclinaison droite est plus limitée que l'inclinaison gauche ; les muscles gauches qui empêchent l'inclinaison passive droite se soulèvent plus tôt, sont donc moins longs (probablement plus contracturés que les muscles droits qui limitent l'inclinaison gauche). Le mouvement de flexion de la colonne cervicale est limité. Dans la flexion extrême, le menton reste distant du sternum de trois travers de doigt.

L'application de la minerve plâtrée a rendu plus étendus et plus faciles ces mouvements. La rotation de la face vers la droite ou la gauche est relativement facile : il est vrai qu'elle résulte d'un mouvement qui se passe surtout dans les articulations de la tête atloïdo-axoïdienne.

Les modifications osseuses : sur les clichés radiographiques face et profil, il n'existe pas de modification appréciable des corps vertébraux pouvant faire penser à un mal de Pott ; s'il existe, ce qui est peu probable, le mal de Pott n'est pas décelable radiographiquement. Par contre, il existe d'autres modifications : nous avons déjà signalé la longueur démesurée des apophyses transverses des 7e et 6e vertèbres cervicales ; à cela s'ajoutent l'allongement et les irrégularités des apophyses épineuses des 3e, 4e, 5e vertèbres cervicales.

Enfin, il existe un chevauchement des arcs vertébraux antérieurs.

Chez les individus normaux (1), sur les clichés radiographiques de profil, les pédicules, les apophyses articulaires, les lames vertébrales se projettent sous la forme de triangles, de quadrilatères plus ou moins réguliers. Le côté supérieur ou inférieur de l'un de ces triangles ou quadrilatères est parallèle au même côté de la figure semblable des deux vertèbres voisines. Chez notre malade, les quadrilatères placés en arrière des corps vertébraux des 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales chevauchent l'un sur l'autre. Même sur les radiographies faites le cou fléchi, le chevauchement persiste ; au surplus, chez les individus normaux il semble impossible, même dans l'hyperextension de la tête, de faire chevaucher les quadrilatères sus-désignés sans faire chevaucher les autres. Ajoutons que cet aspect radiologique a été retrouvé chez tous les malades présentant un syndrome radiculaire coexistant avec des apophyses transverses démesurément longues. Ces modifications osseuses, si elles peuvent accompagner le mal de Pott de différentes régions vertébrales, — nous entendons ici la carie tuberculeuse des corps vertébraux de ces régions, — ne sont pas le mal de Pott lui-même ; elles ne sont probablement pas même spécifiquement tuberculeuses. Elles sont liées à la contracture (2) ; elles en sont les témoins et nous pouvons déjà dire, dans un grand nombre de cas, les effets (nous le montrerons dans une communication suivante). Elles témoignent dans une certaine mesure de l'intensité de cette contracture, intensité dont la limitation des mouvements du cou nous avait déjà donné une idée. L'importance de la contracture est encore démontrée par les heureux résultats produits par l'extension continue. Elle les explique : On comprend une telle action chez une malade dont la contracture est un symptôme essentiel ; on la comprend mal sur une anomalie osseuse définitive depuis 25 ans.

(1) Ces considérations résultent de l'examen d'un grand nombre de clichés pris sur des individus normaux et autant qu'il est possible sous la même incidence.

(2) Dans un mémoire ultérieur nous montrerons que la plupart des modifications osseuses précitées apparaissent quelle que soit la cause de la contracture, dans le torticolis mental, la tétanie, le mal de Pott évident plus ou moins distant de la région cervicale.

Quels sont maintenant les liens qui unissent la contracture musculaire aux troubles nerveux ? Sont-ils directement liés l'une aux autres ou bien sont-ils les effets d'une même cause ? En l'absence d'un mal de Pott clinique ou radiologique, il est difficile de décider. Toutefois, nous avons dit que cette malade présentait des lésions bacillaires anciennes du poumon, un ganglion calcifié du cou. Il n'est pas impossible que de proche en proche ou par voie lymphatique les racines, le tissu cellulaire prédureméricn aient été infectés. N'est-ce pas là le mécanisme de l'infection des racines et des vertèbres dorsales par des cellules néoplasiques ayant leur origine dans un cancer du sein ? Les troubles nerveux radiculaires seraient dus à une pachynévrite radiculaire tuberculeuse avec ou sans mal de Pott fruste.

La façon dont se répand le lipiodol dans l'espace épidural pourrait être un argument en faveur de cette manière de voir.

En juillet, injection épidurale de deux centicubes de lipiodol entre les 3e et 4e lames vertébrales dorsales. La malade est en position assise. Elle est soumise immédiatement à un examen radioscopique et radiographique. Les images radioscopiques et radiographiques sont superposables dans l'ensemble. Le lipiodol n'est pas descendu plus bas que le bord supérieur de la 5e vertèbre cervicale ; par contre, il est monté ; il forme un écran opaque devant les 1re, 2e et 3e vertèbres cervicales ; il a même diffusé sous l'occipital. De cela, il résulte que le lipiodol n'ayant point trouvé de chemin en bas malgré l'attitude verticale du tronc s'est étendu en haut. Au niveau de l'axis, il semble s'être échappé du canal rachidien : son opacité couvre la masse latérale gauche de l'axis ; des radiographies de profil semblent indiquer que le lipiodol n'a pas atteint la face postérieure des corps vertébraux ; son ombre reste à distance de cette face.

Notre expérience de la perméabilité épidurale au lipiodol est trop récente pour que nous puissions conclure à la valeur de son arrêt au niveau du bord supérieur de la 5e vertèbre cervicale. Et cependant les racines cervicales altérées sont immédiatement sous-jacentes au niveau marqué par cet arrêt.

Quoi qu'il en soit, de l'enchaînement des faits il reste essentiellement ceci : des troubles radiculaires moteurs et sensitifs liés en apparence d'une façon directe à l'existence d'une côte cervicale ont disparu sous l'influence de l'extension continue.

VI. — **Hémicontracture faciale secondaire à une paralysie de la VIIe paire, traitée par l'alcoolisation des filets terminaux de ce nerf**, par M. Foix.

VII. — **Ophtalmoplégie nucléaire progressive survenue au cours d'une affection fébrile prolongée avec symptômes méningés**, par MM. André Léri et R. Weissmann-Netter.

VIII. — **Sur la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux dans un cas de sclérose diffuse du névraxe**, par MM. Georges Guillain et Alajouanine.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade atteinte d'une affection du névraxe dont le diagnostic exact est

difficile à préciser et chez laquelle on constate à un degré très accentué le phénomène de la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux ; c'est sur ce seul point d'ailleurs que nous désirons attirer l'attention.

Nous résumerons ici seulement l'observation d'ensemble.

Mme B..., âgée de 44 ans, a constaté depuis un an environ de la céphalée, des vertiges, de la gêne de la marche, des troubles de la parole, à certains intervalles aussi de la diplopie.

A l'examen on note une démarche à petits pas semblable à celle des lacunaires, du déséquilibre dans la recherche du signe de Romberg. La motilité est normale pour tous les segments des membres, il existe une certaine hypertonie, variable.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés abdominaux et cutanés plantaires sont normaux. Il n'y a pas de réflexes de défense notables.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il existe de l'incoordination des mouvements, tant au membre supérieur qu'inférieur.

La voix est nasonnée, monotone, l'examen des yeux ne montre rien d'anormal ; enfin il existe un affaiblissement intellectuel avec puérilisme, rire et pleurer spasmodiques.

Le liquide céphalo-rachidien est normal à tous les points de vue (réaction cellulaire, chimique et humorale).

Le diagnostic de cette affection est difficile à préciser, car on constate chez la malade des signes qui pourraient être interprétés comme appartenant soit à l'encéphalite épidémique, soit à la sclérose en plaques, soit à des troubles strio-pyramidaux.

Sans préjuger d'ailleurs du diagnostic exact, nous désirons insister seulement sur les modalités très spéciales des réflexes tendineux.

En dehors de l'exagération des réflexes tendineux qui se traduit par l'amplitude anormale de la réponse, le fait remarquable est la contraction des muscles situés dans un territoire plus ou moins éloigné de celui où, d'ordinaire, se cantonne la réponse à la percussion tendineuse ou osseuse.

Au membre inférieur, la percussion médio-plantaire et plus encore la percussion plantaire interne (au niveau du tubercule du scaphoïde) détermine une contraction très nette des adducteurs de la cuisse, du couturier, du tenseur du fascia lata et, dans la percussion forte, du grand fessier. Il en est encore de même, si l'on percute les métatarsiens au niveau du dos du pied.

Au membre supérieur, la recherche du réflexe stylo-radial détermine, en dehors de la flexion de l'avant-bras, la contraction du grand pectoral ; il en est de même dans la recherche du réflexe cubito-pronateur, et après percussion des métacarpiens, surtout du 1er.

La percussion médio-pubienne, en plus de la double réponse normale que nous avons décrite (réponse des adducteurs et du pectiné et réponse des muscles de la paroi abdominale), détermine la contraction des grands dorsaux et des faisceaux supérieurs du deltoïde.

Enfin la recherche du réflexe naso-palpébral donne lieu souvent à une contraction des grands pectoraux et des deltoïdes.

Ce qui caractérise, en somme, la réflectivité de cette malade, c'est la

tendance à la diffusion de la réponse dans la recherche des réflexes tendineux. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur l'étude de ces réflexes diffusés, de montrer par l'analyse des inscriptions graphiques des secousses musculaires à distance que celles-ci ont les caractères des secousses réflexes avec un temps perdu qui leur est particulier et enfin d'en dégager l'intérêt séméiologique et physio-pathologique.

M. Jarkowski. — Nous avons observé, avec M. Babinski, une diffusion analogue de la réflectivité osseuse chez certains parkinsoniens. Chez ces malades, il nous a semblé que la position du sujet exerce une influence sur le phénomène en question : il est particulièrement prononcé lorsque le malade se trouve en position couchée, dans un relâchement musculaire complet; par contre, dès qu'il se met debout, la diffusion de la réflectivité diminue notablement et atteint à peu près ce qu'on observe chez les sujets normaux.

Quant à la possibilité d'étudier, par l'apparition des réflexes à distance, la vitesse de propagation des excitations dans la moelle, il faut tenir compte de la transmission des vibrations par le squelette osseux, ce qui pourrait constituer une cause d'erreur dans l'appréciation des résultats obtenus.

IX. — M. Bourguignon.

X. — L'influence des Réflexes toniques du cou sur les Syncinésies. Présentation de malades, par MM. Walter Freeman et Paul Morin.

Les syncinésies globales ou spasmodiques (selon la classification de MM. Pierre Marie et Foix) sont considérées par Riddoch et Buzzard comme réactions posturales. Les réflexes toniques du cou, décrits par Magnus et de Kleyn chez l'animal décérébré, et qui ont été dans la suite observés chez l'homme, rentrent également dans le cadre des réactions de posture. Dans le service de la Salpêtrière, nous avons recherché systématiquement ces réflexes chez les malades atteints de lésion du faisceau pyramidal et nous avons étudié en particulier les effets de la rotation de la tête sur les syncinésies. Les recherches que nous avons faites nous permettent de faire les observations suivantes :

1° Chez tout malade qui présente des syncinésies globales, il est possible de mettre en évidence les réflexes toniques du cou par la rotation de la tête, pendant ces mouvements.

2° La syncinésie habituelle chez les hémiplégiques consiste en l'abduction du bras, la flexion et supination de l'avant-bras, et la flexion des doigts. Lorsqu'on tourne la tête, face vers le côté sain, on augmente la force de cette syncinésie, tandis que la rotation de la tête dans le sens opposé la diminue. Dans les cas plus rares, on constate pendant la syncinésie l'adduction en rotation interne du bras, l'extension et pronation de l'avant-bras, et la flexion des doigts. Chez ces malades, la rotation de la

tête, face vers le côté paralysé, augmente cette réaction, tandis que la rotation de la tête, face vers le côté sain, tend à changer le mouvement d'extension en un mouvement de flexion.

3° Les déplacements segmentaires s'obtiennent plus facilement lorsqu'ils se font dans le sens de la syncinésie primitive, qu'elle soit en flexion ou en extension. Les mouvements font parfois défaut dans le sens opposé à la syncinésie primitive lorsque la contracture est très forte. Dans ces cas, l'accroissement du tonus dû à la rotation de la tête n'est pas assez puissant pour vaincre la syncinésie normale. Il ne s'agit là que de différences quantitatives et non qualitatives. Chez les malades qui ne présentent qu'une contracture minime, il est possible de transformer complètement une syncinésie en flexion en une syncinésie en extension par la rotation de la tête, face vers le côté paralysé.

4° Dans les cas où les réactions semblent faire défaut, on réussit à les mettre en évidence par une rotation rapide et forcée de la tête, ou encore par une série de mouvements consécutifs de rotation. L'apparition d'un mouvement s'observe plus facilement lorsqu'on tourne la tête après avoir provoqué la syncinésie et pendant le temps même où celle-ci se développe. Des mouvements alternatifs de flexion et d'extension passifs du membre paralysé permettent de mieux apprécier les différences légères qui se produisent dans le tonus des divers groupes musculaires. Les mouvements sont plus marqués dans le décubitus dorsal que dans la station debout ou assise.

5° Des modifications semblables se produisent également dans les membres inférieurs et consistent en des mouvements de triple flexion pour le membre occipital, d'allongement pour le membre facial. En général, ces réactions sont moins prononcées aux extrémités inférieures qu'aux membres supérieurs.

XI. — M. Barré.

XII. — **Au sujet du diagnostic des tumeurs comprimant la moelle. De la valeur de la méthode au lipiodol. — Etude sur la perméabilité de la cavité épidurale au lipiodol dans le mal de Pott**, par M. C. Vincent.

XIII. — M. Lhermitte.

XIV. — **Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale par lésion étendue en longueur de la région supéro-interne de l'hémisphère droit**, par MM. Foix, Thévenard et Mme Nicolesco.

Le fait que des lésions cérébrales puissent déterminer des symptômes pseudo-cérébelleux est actuellement admis par la plupart des auteurs et M. André Thomas, dans son livre sur les blessures du cervelet, consacre à ce sujet quelques pages. Le fait que de tels symptômes puissent être

engendrés par des lésions de la région para-centrale semble résulter des observations de MM. Claude et Lhermitte. Ces auteurs ont vu pendant la guerre des malades, à la suite de blessures de cette région, présenter non une paraplégie pure, mais des syndromes cérébello-spasmodiques, ou même ataxo-cérébello-spasmodiques.

Nous ne croyons pas cependant qu'il existe des cas avec autopsie montrant la possibilité d'observer à la suite d'une lésion de cette région un hémi-syndrome très semblable ou tout au moins très analogue à un hémisyndrome cérébelleux.

Nous apportons ici l'examen histologique sur coupes microscopiques sériées, colorées par la méthode de Weigert, du cerveau d'un malade déjà présenté à la Société de Neurologie, examen qui nous paraît démonstratif.

Ce malade avait présenté pendant la vie :

1° Une épilepsie jacksonienne à début par le pied gauche et souvent limitée au membre inférieur.

2° De l'incoordination des mouvements du côté gauche avec asynergie marquée des membres supérieur et inférieur et saccades rappelant celles de la sclérose en plaques.

3° De l'hypotonie et de la passivité avec réflexes pendulaires. Peu de diminution de la force ; pas de troubles nets de la sensibilité et en particulier de la notion de position, sauf au niveau du gros orteil.

L'autopsie a montré un tubercule paraissant macroscopiquement limité à la région paracentrale. Mais, sur les coupes histologiques, la lésion est beaucoup plus étendue.

Elle apparaît à la partie toute postérieure du lobule paracentral qu'elle envahit ensuite presque dans son entier sans cependant le détruire complètement.

Plus en avant, elle s'étend un peu sur la région supéro-externe, atteignant ainsi le tiers supérieur de la pariétale ascendante et de la frontale ascendante.

Ici aussi la destruction est incomplète, elle se restreint ensuite au bord supérieur de l'hémisphère atteignant ainsi la moitié postérieure de *F*1, pour disparaître enfin à ce niveau.

Cette lésion est irrégulière et entre *Fa* et *F*1 se trouve à un moment réduite à quelques millimètres. De tous les points des régions atteintes part un pinceau de fibres dégénérées.

Donc, lésion étendue de la partie supéro-interne de l'hémisphère cérébral droit, allant du précuneus à la partie moyenne de *F*1 et empiétant sur le tiers supérieur de *Pa* et aussi à un moindre degré de *Fa*.

D'autre part, l'examen sur coupes sériées de l'axe encéphalique, depuis le pédoncule cérébral jusqu'au bulbe, a montré l'intégrité complète du cervelet et de ses voies afférentes et efférentes (pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs, etc.), et des diverses formations qui sont en connexion avec lui : noyau rouge, noyaux protubérantiels, thalamus et d'une façon générale d'ailleurs de tout l'ensemble de formations grises de la base, de l'hypothalamus et du reste de l'axe encéphalique. Il n'existait

en effet qu'une lésion accessoire, très petite, située dans le noyau lenticulaire gauche, et qui ne peut par conséquent avoir joué un rôle dans la symptomatologie.

Voici tout d'abord l'observation de notre malade :

Th..., 20 ans, camionneur, entre en mai 1922 au sanatorium Clemenceau pour tuberculose pulmonaire. Il présente de plus depuis mai 1920 des crises épileptiformes à type jacksonien débutant par le membre inférieur gauche. Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents.

Son interrogatoire ne permet pas de relever de signes d'hypertension intracranienne.

Si l'on s'efforce de faire préciser les caractères des crises épileptiformes, on apprend qu'elles débutent par des sensations de fourmillement et d'engourdissement du pied et du membre inférieur gauches. Le gros orteil se met en flexion plantaire, puis apparaît seul dans les orteils des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, qui gagnent rapidement le pied et la jambe. Les mouvements gagnent ensuite le membre supérieur, puis la face, et suivant les cas le malade perd connaissance ou au contraire la crise se borne là.

Limitée quelquefois au membre inférieur gauche, la crise peut aussi se borner à des fourmillements prolongés dans ce membre.

Les crises se reproduisent environ une fois par semaine, et durent en moyenne de 10 minutes à une demi-heure.

A l'examen on peut noter un léger degré d'atrophie du quadriceps gauche.

La force musculaire apparaît diminuée dans les deux membres supérieur et inférieur gauches sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie. Le mouvement de relèvement des orteils se fait bien, et peut-être cette diminution de force n'est-elle due qu'à un défaut de fixation des segments des membres.

On trouve, en effet, à gauche toute une série de symptômes pseudo-cérébelleux.

L'équilibre est bon.

Dans la marche, le malade, loin de traîner la jambe gauche, la lance avec plus d'énergie et plus en dehors que la droite.

La marche à quatre pattes met en valeur la dysmétrie et l'asymétrie du bras et de la jambe gauches. On peut noter, de ce côté, le ressaut du pied et le traînement des orteils.

Coordination des mouvements.

Au membre inférieur, les épreuves du talon sur le genou et du talon à la fesse décèlent de la dysmétrie et la première fait apparaître, en outre, du tremblement une fois le talon posé sur le but.

Au membre supérieur, les mouvements sont maladroits et l'épreuve du doigt sur le nez décèle un tremblement que l'on peut comparer à celui d'une sclérose en plaques. Il n'y a pas de tremblement au repos.

L'épreuve de la préhension montre que la malade, pour saisir le verre, écarte largement les doigts de la main gauche. L'adiadococinésie est nette à gauche.

Il n'existe pas de nystagmus, ni de troubles de la parole, en particulier aucune scansion.

Si l'on cherche à apprécier le tonus musculaire, on constate dans les deux membres du côté gauche un état indéniable de passivité que l'on peut évaluer en observant les oscillations du membre supérieur pendant la marche, les oscillations communiquées, le caractère pendulaire de certains réflexes tendineux.

Réflexes. Les réflexes tendineux existent tous. Ils paraissent plus forts au membre inférieur gauche. Il existe une ébauche de clonus du pied.

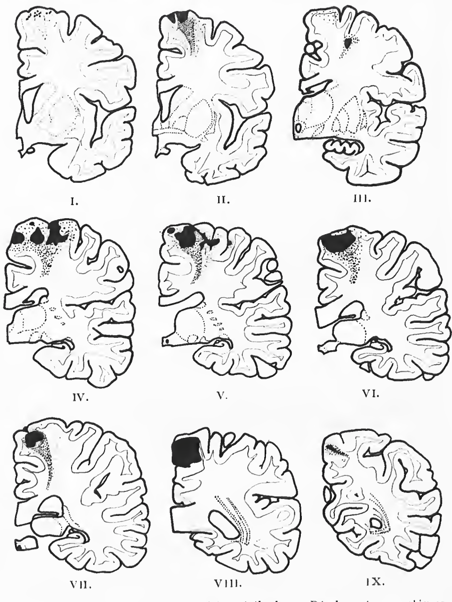
Il faut noter le caractère pendulaire du rotulien et du tricipital gauches.

Réflexes cutanés. L'excitation du bord externe du pied ne provoque pas de réponse nette à gauche, et à droite une flexion franche du gros orteil. Les crémastériens, cutanés abdominaux existent bilatéralement.

Réflexes de posture. Nets à droite, ils sont très diminués à gauche.

Sensibilité. Il n'existe pas de troubles des sensibilités superficielles. Seulement de légers troubles de la notion de position du gros orteil gauche.

Il n'existe pas de troubles sensoriels, vasomoteurs sphinctériens ni intellectuels. Il n'y a pas d'apraxie idéo-motrice. Les mouvements sont maladroits du côté gauche, mais n'ont pas le caractère apraxique.



Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale. — Décalques topographiques des lésions.

Ces symptômes ne se modifient pas au cours de l'évolution de la bacillose à laquelle le malade succombe en septembre 1922.

Voici maintenant les résultats de l'examen histologique sur coupes

microscopiques sériées du cerveau, de l'axe encéphalique pédonculo-bulbo-protubérantiel et du cervelet.

On les suit aisément sur les schémas suivants qui constituent autant de décalques des coupes colorées par la méthode de Weigert :

Le schéma I montre le début de la lésion au niveau du *F1* sous forme de petits foyers d'encéphalite disséminés, représentés par des points d'importance correspondant à leur intensité.

Sur le schéma II, deux tubercules, en noir, entourés d'une zone d'encéphalite et d'où on voit partir un pinceau de fibres dégénérées figuré en pointillé.

Sur le schéma III, correspondant à la partie antérieure de *Fa*, un petit tubercule solitaire et des lésions d'encéphalite représentées en pointillé.

Sur le schéma IV, passant en plein dans les circonvolutions Rolandiques, trois gros tubercules entourés d'une zone d'encéphalite et d'où part un pinceau de fibres dégénérées.

Sur le schéma V qui correspond plus spécialement à *Pa* trois tubercules plutôt moins volumineux et un petit nodule accessoire. Un beau pinceau de fibres dégénérées en part.

Sur le schéma VI, la lésion se limite à un gros tubercule solitaire, situé à la région du lobule paracentral.

Même situation dans les schémas VII et VIII. Remarquer sur le schéma VII le beau pinceau de fibres dégénérées et sur le schéma VIII le volume de la lésion. C'était à ce niveau qu'on la voyait macroscopiquement.

Le schéma IX montre en *P1* la fin de la lésion sous la forme d'un minuscule tubercule entouré d'une petite zone d'encéphalite.

Le cervelet, l'axe encéphalique sont, nous l'avons dit, normaux. Il existe dans la moelle et le bulbe un peu de pâleur du pyramidal gauche.

En résumé, il s'agit d'une lésion étendue, formée d'une série de tubercules juxtaposés occupant la situation classique depuis les travaux de M. Souques. Cette lésion cependant est remarquablement étendue et profonde, elle va, en effet, de la partie supéro-interne de l'hémisphère cérébral droit, allant du précuneus à la partie moyenne de *F1* et empiétant sur le tiers supérieur de *Pa* et de *Fa*.

Le caractère non complètement destructif de la lésion et son siège expliquent sans doute la discrétion des troubles moteurs et l'absence sensiblement complète de troubles sensitifs.

Quant aux phénomènes pseudo-cérébelleux, à rapprocher de ceux observés chez les blessés de guerre par MM. Claude et Lhermitte, il est difficile de faire une localisation minutieuse de leur point d'origine.

Ils sont vraisemblablement en rapport avec les centres corticaux des voies cérébelleuses centripètes et centrifuges.

Il est assez vraisemblable, en outre, que l'étendue même de la lésion, en détruisant de façon plus importante les connexions cérébro-cérébelleuses, a joué en dehors même du siège des altérations, un rôle pathogénique important.

XV. — M. Foix.

XVI. — M. Krebs.

XVII. — **Syndrome parkinsonien et traumatisme**, par MM. G. Guillain et Alajouanine.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un syndrome parkinsonien qui n'offre en lui-même aucune particularité notable, mais dont l'étiologie post-traumatique éventuelle mérite d'être soulevée et n'est pas sans susciter quelques considérations d'intérêt médico-légal.

M... Charles, âgé de 45 ans, entre à l'hôpital de la Charité, présentant un tremblement parkinsonien typique du membre supérieur gauche. A l'examen, on note un tremblement beaucoup plus discret du membre inférieur du même côté. Enfin, certaines épreuves (entre autres, le fait de serrer énergiquement la main) mettent en évidence quelques secousses légères de la main droite.

En somme, on est en présence d'un tremblement parkinsonien, localisé spécialement à la moitié gauche du corps. L'influence suspensive du mouvement volontaire sur ce tremblement est net, mais peu durable ; ce n'est plus seulement à l'heure actuelle un tremblement au repos.

Il se joint au tremblement une raideur marquée des membres supérieur et inférieur gauches. A la marche, on constate l'absence de balancement du bras de ce côté.

Le faciès est figé. Il n'y a pas de troubles oculaires.

Les réflexes tendineux sont vifs, surtout au membre inférieur, la percussion médio-pubienne donne lieu à une contraction du fascia lata, du grand fessier. Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

La ponction lombaire montre un liquide normal à tous les points de vue (cellules, albumine, réactions humorales).

Il s'agit, somme toute, d'un syndrome parkinsonien classique à prédominance hémiplégique.

L'observation de ce malade nous paraît mériter de retenir l'attention par ce fait que le syndrome parkinsonien est survenu quelques mois après une violente commotion de guerre, en dehors de toute infection, en particulier, de tout épisode permettant d'incriminer l'encéphalite épidémique.

En juillet 1917, notre sujet, qui était mobilisé au front dans l'infanterie, fut enterré par un éboulement causé par l'éclatement d'une torpille dans le boyau où il se trouvait. Il perdit aussitôt connaissance et ne reprit ses sens qu'environ 20 heures après, à l'ambulance où il fut transporté. Il n'était porteur d'aucune plaie, mais seulement de contusions diverses, il remuait normalement ses membres, mais ne pouvait se lever par suite de vertiges intenses ; il n'entendait presque plus, bien qu'il n'eût pas eu de déchirure du tympan. Enfin, très obnubilé, il ne se rappelait rien de ce qui s'était passé la veille. On ne lui aurait pas fait de ponction lombaire, à son dire.

Evacué sur l'intérieur 8 jours après, il ne pouvait toujours pas se lever à cause des vertiges ; c'est seulement 4 semaines environ après sa commotion qu'il commença à marcher. Son état était redevenu normal, à part quelques maux de tête. Un mois après, surviennent des troubles de la vue, éblouissements, brouillard devant les yeux qui persistent plusieurs mois.

Néanmoins, le malade est de nouveau versé, 4 mois après la commotion, dans l'infanterie. Sa force était normale ; il ne remarque pas de tremblement. Il est démobilisé en février 1919 et reprend son métier de menuisier ; vers juillet apparaissent les premiers troubles au niveau du membre supérieur gauche : tremblement menu de la main, puis gêne dans la flexion du poignet et de l'avant-bras sur le bras.

Depuis, de façon progressive, le tremblement a augmenté d'amplitude et il gêne considérablement le travail.

Il nous semble possible de poser la question de l'origine traumatique éventuelle du syndrome parkinsonien observé chez notre malade n'ayant présenté aucune infection antérieure, en particulier aucun signe d'encéphalite épidémique, mais ayant subi une commotion évidente. L'un de nous a relaté déjà durant la guerre un cas de tremblement parkinsonien consécutif à un éclatement de projectile (explosion de mine dans une tranchée) sans plaie extérieure.

La question que nous soulevons est d'ailleurs d'importance pratique. Nous sommes en présence d'un sujet qui n'a aucune gratification, aucune pension de guerre. Il semble qu'un expert ne pourrait dans un accident du travail de même ordre, éliminer d'une façon absolue l'origine traumatique de syndrome parkinsonien.

XVIII. — **Elongation isolée de quelques branches descendantes du plexus brachial**, par M. Trabaud (Beyrouth).

Observation. — M... Jean, canonnier à bord de l'Aviso « Baccarat », entre à l'hôpital Saint-Jean, à Beyrouth, le 5 septembre 1923. Dix jours auparavant, au cours d'une manœuvre de navigation à voile, appelé à « glisser les voiles », mouvement qui consiste à monter la voilure principale au sommet du mât, et qui exige une grande force, il sent tout à coup un craquement dans la région de l'omoplate droite accompagné aussitôt d'une douleur vive, sus-claviculaire. Souffrant moyennement, ensuite il avait continué son service de pont peu fatigant et ne s'était fait porter malade que 4 jours plus tard, un camarade aux douches lui ayant fait constater dans une glace que son épaule droite tombait en avant, et que l'omoplate correspondante se détachait fortement du thorax quand il se baissait.

A l'entrée, le malade étant examiné debout, les bras le long du corps, on note les particularités suivantes : à droite, le moignon de l'épaule semble avoir plongé en avant et en bas, l'angle inférieur de l'omoplate a basculé en haut et en dedans, et le bord interne de cet os s'écarte notablement du plan costal. La fosse sus-épineuse est creusée en rigole : la fosse sous-épineuse est affaissée ; le pli postérieur de l'aisselle est plus profond qu'à gauche, mais est moins long de 2 centimètres. Le globe du deltoïde a conservé son ampleur, de même les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont indemnes. L'ensemble du membre est en pronation assez marquée, enfin la région pectorale est en retrait, et le sein est abaissé. Tous ces détails frappent d'autant mieux le regard que le malade présente par ailleurs une musculature superbe, intégralement intacte, notamment à gauche. La palpation montre du côté malade une atrophie nette du faisceau inférieur du grand pectoral, des sus et sous-épineux, et le Scapula alata traduit l'hypotonie du grand dentelé, du rhomboïde et de l angulaire. Le deltoïde, les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont normaux. Les sensibilités superficielle et profonde sont normales. Il n'existe point de contractions fibrillaires ou idio-musculaires, ni de boules musculaires dans les muscles atteints qui sont toutefois douloureux spontanément et très sensibles à la pression énergique, tandis que la force dans l'ensemble des mouvements de l'épaule est diminuée et surtout la résistance quand on écarte le bras du corps et qu'on s'oppose à son rapprochement. On ne constate point de troubles pupillaires, pas d'Argyll Robertson ; la musculature interne et externe des yeux est intacte. La réflectivité et la motricité générales des autres parties du corps n'offrent aucune anomalie pathologique ; la réaction de Wassermann est négative dans le sang.

le malade n'ayant pas contracté d'ailleurs d'affection vénérienne, et les anamnestiques ne révèlent aucune infection ni intoxication endogène ou exogène pouvant être à l'origine des troubles nerveux présentés par le malade.

Les réactions électriques, normales les premiers jours, se sont modifiées ultérieurement en montrant alors : aucun trouble net au faradique pour l'ensemble des muscles atrophiés, pas de trouble non plus au galvanique pour l'angulaire de l'omoplate, et le grand dentelé, mais une diminution des contractions du rhomboïde sans lenteur des secousses, et une diminution très marquée des réactions avec lenteur des secousses pour le grand pectoral. Il y avait donc pour le rhomboïde et le grand dentelé une réaction de dégénérescence ébauchée (Médecin-Major Poirée).

Quelle étiquette diagnostique pouvions-nous mettre sur l'ensemble des signes observés ? Au début, les réactions électriques étaient normales, et en ne tenant pas compte du traumatisme, en apparence léger, indiqué par le malade, et en ne donnant à celui-ci que l'importance d'une simple coïncidence, on aurait pu, eu égard à la distribution proximale de l'atrophie, discuter un instant la possibilité d'une myopathie unilatéralisée type juvenile d'Erb, d'une lésion poliomyélitique localisée, ou d'une atteinte plexulaire restreinte.

Mais une lésion poliomyélitique, même rigoureusement localisée à la partie de substance grise des cornes antérieures de la moelle répondant aux 5e et 6e cervicales, aurait entraîné fatalement d'autres atrophies musculaires que celles constatées chez notre malade dans les domaines des nerfs circonflexe, radial et musculo-cutané, et aurait réalisé en somme un syndrome de Duchenne-Erb. Un pareil syndrome eût été réalisé aussi par une atteinte infectieuse toxique plexulaire limitée au tronc radiculaire primaire supérieur du plexus brachial. L'hypothèse d'une myopathie scapulo-humérale latéralisée type juvénile d'Erb, ne pouvait être longtemps retenue, la distribution des atrophies étant dans ce cas aussi plus extensive, comprenant notamment la déchéance du deltoïde et de la musculature du bras. Force nous était donc de nous arrêter au diagnostic de lésions névritiques périphériques portant sur les nerfs du rhomboïde, de l'angulaire de l'omoplate, les nerfs sus-scapulaires, du grand dentelé et du grand pectoral.

L'ensemble de l'observation ne pouvait d'ailleurs infirmer un pareil diagnostic : l'atrophie porte uniquement sur les muscles desservis par les filets nerveux que nous venons d'énumérer, les masses musculaires sont douloureuses spontanément et à la pression ; les réactions électriques indiquent une lésion des neurones périphériques.

Enfin, le récit du malade permet de saisir aisément l'origine traumatique des lésions observées, les branches nerveuses altérées étant des branches descendantes du plexus brachial émanant toutes du côté supérieur du triangle à base vertébrale que dessine le plexus et étant toutes longues et ténues. La manœuvre du « glissage des voiles » que nous avons fait répéter devant nous, comporte la traction et la torsion du bras droit fortement étendu et relevé sur la tête auquel se suspend le poids du corps et sur lequel s'appuie toute l'énergie que le corps déploie. Il est alors compréhensible que les branches descendantes du plexus brachial au trajet

le plus long, soumises à un étirement et à une torsion énergiques, aient pu céder au cours d'une manœuvre forcée...

La rareté de cette élongation, isolée de quelques branches descendantes du plexus brachial, dont nous ne connaissons pas personnellement d'autre exemple dans la littérature, nous a paru légitimer la communication qui vous en est faite aujourd'hui.

Addendum à la séance du 5 juillet 1923.

Un cas de Tuberculose de la Couche Optique (présentation de pièces)

par M. André Leri et Noël Peron.

Les cas de tuberculose des noyaux gris centraux ne sont assurément pas exceptionnels, au moins chez l'adulte, puisque sur 132 cas de tubercules cérébraux, Birsch-Hirschfeld en trouve 42 dans la région du corps strié et du thalamus, la plupart du reste compliqués d'accidents méningés terminaux ; chez l'enfant, la statistique de Starr n'en donne que 27 sur 152 cas de tubercules cérébraux. Mais les *tubercules isolés occupant la presque totalité de la couche optique et limités à ce noyau gris* constituent une localisation rare de la tuberculose de l'encéphale.

Les cas de tuberculose localisée à la couche optique sont le plus souvent des trouvailles d'autopsie, car leur symptomatologie est généralement des plus frustes ou masquée par des phénomènes méningés bruyants ; aussi parmi les faits signalés, les uns sont-ils purement anatomiques (Maisonneuve, Forget), les autres sont marqués par un tableau clinique polymorphe et nullement caractéristique.

Par exemple, un enfant observé par Castaigne présentait une hémiplégie gauche avec myosis de la pupille droite et succomba à des accidents convulsifs. C'est également à des crises convulsives que succomba un enfant de 3 ans 1/2, observé par Martin et à l'autopsie duquel on trouva un énorme tubercule ayant débordé le thalamus. Un petit malade de Cathelin présentait, outre un tubercule de la couche optique, deux tubercules cérébelleux.

Spillmann a publié un fait anatomo-clinique beaucoup plus complet ; son malade, âgé de 17 ans, avait présenté une hémiplégie gauche avec hémianesthésie nette, l'autopsie a montré un tubercule de la couche optique droite : il s'agissait là d'un syndrome thalamique des plus francs. Linget, dans sa thèse inspirée par ce fait (thèse de Paris, 1899), réunit un certain nombre d'observations et trouve, dans 60 % des cas, une hémiplégie associée en général à des signes d'hypertension intra-cranienne et à des crises convulsives terminales, mais très rarement un syndrome thalamique net.

Sur les pièces que nous présentons, on voit un gros tubercule ayant détruit de façon presque totale la couche optique du côté gauche. Dans notre fait comme dans les cas précédents, le tableau clinique n'avait pas été assez caractéristique pour pouvoir porter le diagnostic pendant la vie ; rétrospectivement cependant, il nous semble que l'existence probable d'un

tubercule thalamique aurait pu être envisagée, au moins dans les jours qui précédèrent la mort.

Les pièces anatomiques montrent en effet :

1° *Cerveau.* — Sur la coupe médiane séparant les deux hémisphères, on constate un refoulement vers la droite de la cavité du 3e ventricule par une tumeur émanée de la région thalamique gauche ; légèrement intéressée par la coupe, cette tumeur déborde la ligne médiane, et la cavité ventriculaire réduite à un espace virtuel est entièrement dans la partie droite de la coupe.

La tumeur, de consistance ferme, présente l'aspect caractéristique du *marron cru.*

La coupe de Flechsig, au niveau de l'hémisphère gauche, permet de voir l'étendue de la tumeur ; elle est constituée par trois formations isolées et encapsulées : une antérieure et interne qui a pénétré dans la cavité du 3e ventricule et dont le pôle antérieur repousse le genou de la capsule interne ; une postérieure plus volumineuse limitée en dedans par la cavité ventriculaire, en dehors par le bras postérieur de la capsule interne ; un troisième petit noyau, répondant à la partie postéro-externe de la tumeur, au contact de l'extrémité postérieure de la capsule interne.

En hauteur, la tumeur est comprise entre une coupe supérieure passant à 45 mm. du bord supérieur de l'hémisphère, une inférieure passant à 75 mm. du même repère. Son pôle supérieur, en effet, sur une coupe intéressant le corps calleux, apparaît dans le centre ovale en arrière du noyau caudé ; en bas la tumeur se creuse une logette bien délimitée dans la partie supérieure de la calotte du pédoncule, à quelques millimètres en avant du tubercule quadrijumeau antérieur.

Dans son ensemble, la tumeur est formée de *trois tubercules accolés qui occupent et moulent l'emplacement du thalamus gauche* ; elle le déborde cependant légèrement par ses pôles supérieur et inférieur ; elle refoule en outre légèrement le bras postérieur de la capsule interne vers le noyau lenticulaire.

A l'examen histologique, la masse présente les caractères du caséum tuberculeux : à la périphérie, il existe une couronne lymphocytaire avec de rares formations giganto-cellulaires sans lésions apparentes des vaisseaux capillaires au contact de la tumeur.

2° Sur la coupe des différents viscères, et spécialement des *poumons*, on constate une *tuberculose granulique* : le parenchyme pulmonaire est en effet rempli de granulations miliaires de même âge, uniformément disséminées dans les deux poumons ; il existe en outre une cavernule du volume d'un pois au niveau du sommet gauche, contenant du caséum tuberculeux et entourée d'une zone de densification avec calcification. Ce sont les lésions granuliques pulmonaires qui ont entraîné la mort.

En résumé, ce qui frappe au point de vue cérébral, c'est l'importance de la lésion qui occupe *tout le thalamus gauche*.

Or, presque rien dans l'histoire clinique ne pouvait au début nous faire prévoir cette localisation :

La malade, âgée de 52 ans, très obèse (120 kilogr.), était venue nous consulter à Cochin le 20 février 1923 pour une *hémiparésie droite*, qui avait débuté progressivement six mois auparavant par une incapacité de se servir de la main droite.

Ces troubles parétiques avaient débuté par une gêne des mouvements du pouce et de l'index droit, puis s'étendirent lentement à toute la main. Depuis deux mois, à cette monoplégie brachiale s'étaient adjoints des troubles parétiques du membre inférieur droit : la jambe était lourde, elle était parfois le siège de crampes assez douloureuses.

A l'entrée, l'examen montre une hémiplégie droite, à prédominance monoplégique au niveau du membre supérieur.

La force segmentaire est surtout diminuée au niveau de la main : la flexion des doigts se fait sans force, la main conservant une attitude habituelle en pronation ; la malade est incapable de se coiffer ou de tenir un verre. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras, d'adduction du bras sont relativement conservés. Au niveau du membre

inférieur, la force segmentaire est bien conservée, mais pendant la marche la jambe traîne un peu et fauche nettement.

Les réflexes tendineux sont presque égaux aux membres supérieurs; au membre inférieur, le réflexe rotulien droit paraît plus vif que le gauche. A droite l'excitation plantaire produit une extension nette du gros orteil. Il n'existe de clonus ni du pied, ni de la rotule.

Il n'y a aucun trouble manifeste des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, mais la piqûre paraît particulièrement pénible pour la malade qui semble accuser à droite un certain degré d'hyperesthésie anormale. La sensibilité profonde, le sens stéréognostique sont normaux.

Il n'existe aucun trouble du côté de l'œil, pas de stase papillaire, pas de parésies oculaires. Pas de symptômes d'hypertension intracranienne. Il n'existe enfin aucun trouble intellectuel, ni aphasie, ni apraxie.

Il y a en outre à la base gauche des frottements pleuraux manifestes.

En présence d'un tel tableau clinique, malgré l'absence d'antécédents spécifiques, nous avons rattaché cette hémiplégie progressive à la syphilis par artérite ou par gomme, d'autant plus que la réaction de Hecht, pratiquée à trois reprises dans le sérum sanguin, avant et après traitement, avait été chaque fois nettement positive.

Le traitement institué (Quiniobismuth) parut amener une amélioration passagère, bientôt suivie d'une aggravation nette de l'hémiplégie qui rendit la marche totalement impossible.

Deux mois plus tard (20 avril 1923), l'examen montrait des modifications importantes au niveau de la face, appréciables depuis 15 jours environ: la *paupière gauche tombante* ne peut découvrir que les 3/4 inférieurs de la cornée ; pas de troubles autres du côté des muscles oculo-moteurs, mais diminution nette du diamètre de la pupille du côté gauche et peut être léger enfoncement du globe oculaire. Il y avait, en somme, un *syndrome de Weber*.

L'hémiplégie droite s'était d'ailleurs considérablement aggravée, surtout au niveau du bras. Au membre inférieur les réflexes rotuliens et achilléens étaient très exagérés.

C'est peu de jours avant la mort seulement qu'à l'hémiplégie motrice se surajouta une *hémianesthésie*, particulièrement nette au niveau du membre supérieur ; la sensibilité tactile et douloureuse est à droite considérablement diminuée, surtout au niveau de la main. Il existe, en outre, un trouble profond du sens des attitudes segmentaires.

La malade se prête mal du reste à un examen méthodique : dyspnéique et fébricilante depuis quelques jours, elle présente des symptômes de bronchite diffuse ; ceux-ci répondent à la poussée granulique qui emporta la malade cinq jours après dans un tableau d'asphyxie progressive.

Telle est l'histoire clinique de notre malade. Dans les derniers jours, l'hypothèse d'une lésion thalamique fut envisagée, mais l'évolution rapide des phénomènes pulmonaires ne nous permit pas de répéter les examens.

L'autopsie, en nous montrant l'importance du processus destructif au niveau du thalamus, nous a permis de reconstituer assez facilement les étapes de l'évolution anatomo-clinique : au début, phase d'*hémoparésie droite progressive*, liée soit à une compression discrète des fibres pyramidales au niveau de la capsule interne, soit à la lésion thalamique même ; puis apparition secondaire d'une *paralysie oculo-motrice gauche*, constituant un *syndrome de Weber*, par atteinte directe des noyaux du moteur oculaire commun dans le segment supérieur du pédoncule ; enfin *hémianesthésie progressive* ultime qui traduit seule une atteinte du thalamus ; fait à remarquer, elle avait été précédée par un certain degré d'hémi-hyperesthésie.

Cette apparition très tardive du syndrome thalamique nous paraît intéressante à noter, car il est curieux de constater qu'*une destruction du thalamus aussi totale* que celle que nous avons trouvée *avait pu se traduire jusque vers les tout derniers jours par aucun syndrome thalamique.* Encore le syndrome thalamique observé à la période terminale était-il des plus incomplets : en l'absence de tous phénomènes douloureux et de tous mouvements choréoathétosiques, c'est à une lésion corticale qu'on aurait surtout pu songer en face d'une hémiplégie sensitivo-motrice progressive, si l'existence d'une parésie oculo-motrice du côté opposé n'avait fait penser à une lésion touchant le pédoncule cérébral.

D'ailleurs, si le diagnostic topographique avait été fait, le diagnostic étiologique n'en aurait guère été éclairé : la rareté de la tuberculose par rapport à la syphilis, la présence d'une réaction de Hecht positive nous orientaient plutôt vers l'idée d'une gomme. Seuls l'échec du traitement spécifique et l'apparition tardive des signes de tuberculose aiguë pouvaient nous inciter à modifier ce diagnostic et à rattacher les accidents observés à une forme, rare par sa localisation, de tuberculose de l'encéphale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

Contribution à l'étude des Manifestations Tardives de l'Encéphalite épidémique (Formes prolongées et reprises tardives), par Mlle Gabrielle Lévy, *Thèse de Paris* (314 pages), Vigot, édit., Paris, 1922.

Cette thèse, riche en faits nouveaux et en idées originales, continue la série des beaux travaux issus du service du Prof. P. Marie à la Salpêtrière. Mlle G. Lévy a surtout observé les encéphalites épidémiques de durée prolongée et c'est à leur étude que son travail est consacré.

Les formes prolongées et les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique constituent la menace la plus redoutable de cette maladie. Leur incurabilité, très fréquente, lui confère le caractère d'une véritable *maladie chronique*. Les faits cliniques et expérimentaux permettent de penser que la persistance du virus explique ces manifestations tardives, dans la plupart des cas ; mais aucun critérium anatomopathologique ou humoral ne permet encore d'affirmer cette persistance, et de distinguer des *formes prolongées* de la maladie, et des *séquelles*.

Ces manifestations peuvent survenir : comme *forme prolongée* d'un symptôme ayant existé au cours de la phase aiguë de la maladie, qu'elle continue ; ou comme *reprise tardive*, parfois plus de deux ans après la guérison apparente ; ou comme *première manifestation* d'une encéphalite, dont la phase aiguë a passé complètement inaperçue.

Les principales de ces manifestations sont, dans l'ordre de leur importance : le *syndrome parkinsonien, le syndrome excito-moteur* ; le *syndrome insomnique et hypomaniaque* de l'enfant ; la forme *respiratoire*.

Mais on peut encore voir survenir des manifestations excito-motrices ou hypertoniques accessoires, parmi lesquelles l'une des plus intéressantes est *le spasme de torsion*, et d'autres manifestations *neurologiques motrices, sensitives* et *sensorielles*, ainsi que des manifestations d'*ordre général*, portant sur les grandes fonctions organiques : nutrition, fonctions sexuelles, température, circulation.

Le *syndrome excito-moteur* comprend toutes les manifestations d'excitation motrice anormale que peut laisser à sa suite une atteinte d'encéphalite épidémique. Celles-ci consistent d'une part en mouvements involontaires *caractéristiques* de l'encéphalite épidémique, tels que les *bradycinésies* et les *myoclonies* localisées, d'autre part, en mouvements involontaires communs à l'encéphalite et à d'autres maladies, tels que les *chorées* et les *tremblements*. Parmi les chorées, il faut noter l'existence possible de mouvements semblables à ceux de la *chorée de Sydenham*, ou de la *chorée chronique*.

Quant aux bradycinésies, il faut noter leur parenté morphologique avec certains *torticolis spasmodiques*.

Le *syndrome parkinsonien* est la plus importante de ces manifestations encéphalitiques tardives, par sa fréquence, et sa tendance à la chronicité.

Il comporte diverses modalités, parmi lesquelles il faut signaler une *forme cachectisante*. Il se rapproche de la maladie de Parkinson classique par les grandes lignes de sa morphologie, mais s'en distingue par certaines *nuances de sa symptomatologie, son mode d'apparition, le terrain* sur lequel il évolue, cette *évolution* même ; enfin l'encéphalite épidémique n'est pas la cause de tous les états parkinsoniens, tels que la maladie de Parkinson classique, et les états parkinsoniens des lacunaires. Les analogies de ceux-ci s'expliquent, non par une étiologie commune, mais vraisemblablement par une *localisation lésionnelle identique*.

Parmi les manifestations d'*ordre général*, il faut insister sur leur *forme respiratoire*, qui consiste en *troubles respiratoires* proprement dits, en phénomènes de *toux spasmodique* et en *tics respiratoires*.

Il faut encore insister sur les syndromes *adipeux* et sur les *diabètes sucrés* ou *insipides*.

Enfin il faut mentionner les *troubles mentaux durables*, chez l'adulte, où ils peuvent faire discuter le diagnostic de la démence précoce, et chez l'enfant, où ils revêtent essentiellement l'aspect d'un *syndrome insomnique et hypomaniaque*.

Le *pronostic* de ces manifestations tardives est extrêmement sombre, et toujours dominé par la possibilité d'évolution d'un syndrome parkinsonien tardif, quels que soient les symptômes constatés tout d'abord.

Leur *diagnostic* repose essentiellement sur les faits cliniques, les anamnestiques et la ponction lombaire.

L'anatomie pathologique de 4 cas examinés montre des lésions diffuses de dégénération, étendues à l'encéphale et au tronc cérébral. On constate encore des *lésions en activité* au niveau du *mésocéphale*.

Les lésions, qui ne permettent que des hypothèses pathogéniques, étant donné leur diffusion, apportent cependant certaines données à ce point de vue, et confirment, par leur activité demeurée entière en certains points, la notion de la persistance du virus, si importante dans l'histoire de ces manifestations tardives. E. F.

L'Encéphalite épidémique. Etude clinique : la période d'état, les séquelles, par LOUIS REYS, *Thèse de Strasbourg* (146 pages, 7 figures). Maloine, édit., Paris, 1922.

L'encéphalite léthargique, apparue à Strasbourg et dans la Basse-Alsace en février 1919 ne prit un caractère franchement épidémique qu'en janvier 1920 ; en été de la même année, sa fréquence a diminué et depuis, malgré la grippe de 1922, l'encéphalite est restée rare.

L. Reys était mieux placé que quiconque, dans le service du Prof. Barré, pour suivre l'épidémie et l'observer dans toutes ses allures et dans toutes ses formes: début, période d'état, séquelles. Les très nombreux faits étudiés par lui-même ont permis à l'auteur d'écrire une thèse rigoureusement personnelle, et parmi les formes décrites il peut revendiquer comme sienne la forme labyrinthique pure ou associée. Il s'est en outre attaché à faire ressortir l'importance, dès le début, des réactions méningées, et sa contribution à l'étude des troubles oculaires est à signaler pour sa valeur. Enfin les séquelles si redoutables de l'encéphalite épidémique, et notamment le parkinsonisme postencéphalitique, qu'il a vu s'installer près de trois ans après la période aiguë, ont retenu l'attention de L. Reys comme il convenait ; son étude des séquelles est un des premiers travaux d'ensemble parus sur cette question. E. F.

Problèmes actuels de la Doctrine des Sécrétions internes, par G. Maranon. Un volume de 265 pages, Ruiz herm, édit., Madrid, 1922.

La surproduction scientifique actuelle nécessite de la part des auteurs un sérieux contrôle de soi-même ; la chose est vraie surtout dans le domaine des sécrétions internes où des faits cliniques toujours curieux et les succès inattendus d'opothérapies hasardées ont fait éclore des hypothèses multiples et des théories à base fragile. Il importe que le physiopathologiste, avant de publier ce qu'il croit être la vérité, passe au crible d'une critique sévère les faits, les théories, ses propres convictions ; il le doit d'autant plus que l'intempérance des affirmations des cliniciens, dans le domaine des sécrétions internes, ont provoqué une réaction que justifie une expérimentation probante. Les faits négatifs démontrés par Gley, par Camus et Roussy, veulent que la doctrine des sécrétions internes soit revisée. G. Maranon a pris sa part de cette tâche et sa mise au point actuelle vise à préciser ce qui reste acquis et doit être conservé, et à indiquer les points en litige ; l'endocrinologie, entrée dans sa période classique, doit être débarrassée de la surcharge des hypothèses qui ralentit son essor. G. Maranon, dans un premier chapitre, envisage la crise actuelle de l'endocrinologie. Dans le second, il en expose la nomenclature et les conceptions. Il considère ensuite la signification physiologique des sécrétions internes, les faits cliniques qu'elles conditionnent, l'opothérapie et ses limites. Nul ne pouvait être mieux à l'aise ni plus précis que l'auteur en ce domaine qu'il a exploré dans tous les sens. E. F.

Sécrétions internes et Système Nerveux, par F. Bandettini di Poggio. Un volume in-8° de 400 pages, typog. della Gioventu, Gênes, 1921.

Système endocrinien et système nerveux sont les deux grands régulateurs des corrélations organiques; mais ils ne sauraient être, l'un vis-à-vis de l'autre, complètement indépendants et la pathologie en fait la preuve. Les endocrinopathies conditionnent des troubles nerveux, et maintes maladies nerveuses s'accompagnent de troubles glandulaires. Si l'équilibre hormonique d'un sujet est compromis, ses cellules nerveuses en souffrent. Les perturbations de l'état nerveux ont leur retentissement sur les humeurs. Telles sont les généralités d'où l'auteur est parti pour préciser les qualités des relations entre les deux grands systèmes, et les données de la pathologie le conduisent à la conception physiologique des états individuels endocrino-nerveux. F. Deleni.

Greffes Testiculaires, par Serge Voronoff. Un volume in-8° de 84 pages, G. Doin, édit., Paris, 1923.

L'auteur a fait connaître, en 1919, les effets des greffes testiculaires chez les animaux ; il s'est depuis jugé autorisé à appliquer à l'homme une méthode largement expérimentée. Il rend compte dans le présent mémoire des résultats obtenus dans un petit nombre de cas où le temps écoulé depuis l'intervention donne un recul suffisant pour qu'on puisse apprécier les faits.

Il convient de rappeler qu'un testicule de bélier greffé sur un jeune animal de la même espèce castré au préalable assure au porteur tous les caractères sexuels secondaires ; ensuite que des béliers séniles sont rajeunis à tous égards par la greffe de testicules jeunes ; l'auteur a deux observations de béliers d'âge extrême particulièrement instructives à cet égard ; on y voit les animaux, après l'intervention, se comporter comme des adultes et féconder leur femelle.

Le testicule greffé peut persister un temps très long en conservant des éléments qui assurent sa valeur ; d'autre part, la possibilité de rajeunissements successifs est expérimentalement démontrée.

Pour la greffe testiculaire chez l'homme, c'est uniquement aux singes qu'on doit

demander des greffons. La première tentative de V. a été un échec, s'expliquant d'ailleurs par l'état local ; un testicule de cynocéphale greffé en quatre morceaux dans les bourses d'un homme castré depuis des années pour tuberculose testiculaire a provoqué la suppuration.

Les fragments du testicule greffé n'en sont pas moins restés en place trois mois et leur hormone a fait repousser la barbe de cet homme à l'aspect eunuchoïde. Le deuxième cas concerne également un castré pour tuberculose testiculaire ; c'est aussi un insuccès pour la greffe.

La troisième intervention a été pratiquée sur un homme d'âge moyen, impuissant depuis des années, mais qui se plaignait uniquement de dépression physique, de perte de la mémoire, d'une diminution de la capacité intellectuelle. Les fragments de deux testicules de singe ont été greffés sur les testicules humains. L'état du malade a été considérablement amélioré, mais sa frigidité n'a pas été modifiée.

La quatrième greffe testiculaire de singe à homme a été pratiquée sur un sénile précoce de 61 ans, homme de lettres. Le rajeunissement, tant des forces physiques que du pouvoir intellectuel, a été complètement obtenu. Le cinquième et le sixième cas sont également des succès. Quant au septième cas, il est tout à fait remarquable.

Il concerne un homme de 74 ans, sénile du fait de son âge et des fatigues de trente années de vie coloniale. Il y a 2 ans, greffe de plusieurs fragments du testicule d'un grand cynocéphale. Quelques mois plus tard, l'homme était transformé, rajeuni de 15 ans, jouissant d'un parfait équilibre de santé, faisant du sport, mettant à profit sa puissance sexuelle, et ... présentant une repousse de ses cheveux.

Depuis, V. a fait de nouvelles greffes, en utilisant les organes du chimpanzé, dont il n'avait encore pu se procurer aucun exemplaire ; ce matériel est parfaitement toléré par les tissus humains et très supérieur à ce que peuvent fournir les cynocéphales. Mais ces interventions sont trop récentes pour qu'on puisse juger des résultats.

La notion générale qui importe le plus, dans la question des greffes testiculaires, est celle de la survie du fragment greffé. Il ne peut l'être n'importe où ; il passe, les premiers jours après son implantation, par une phase critique ; dépourvu de connexions vasculaires avec les tissus voisins, il va tomber en nécrose s'il ne peut se nourrir par imbibition. Cette imbibition est le mieux assurée dans les cavités closes, péritoine et tunique vaginale.

Le greffon ayant acquis des capillaires et des petits vaisseaux n'en va pas moins continuer à se modifier. On ne saurait dire encore pendant combien de temps on peut compter sur sa présence ; mais il est certain que les effets produits persistent après sa disparition ; d'autre part, la greffe peut toujours être renouvelée.

Quant au procédé opératoire, c'est à la greffe fragmentaire qu'il est préférale d'avoir recours ; quelques fragments seulement, de 2 à 8, avec leur albuginée scarifiée, seront attachés par un point de suture au catgut directement au testicule ou à sa vaginale.

En terminant, V. s'arrête sur la théorie classique de la glande interstitielle ; il rappelle les faits principaux qui tendent à l'infirmer et il déclare se rallier à la théorie de Retterer admise par Gley. Ce ne sont pas les cellules interstitielles du testicule qui conditionnent les caractères secondaires du mâle ; ce sont les cellules de la lignée séminale qui élaborent la sécrétion interne et qui produisent aussi les spermatozoïdes ; la cellule épithéliale est, dans le testicule, agent de la sécrétion interne et de la sécrétion externe, endocrine et exocrine à la fois. E. F.

L'Opothérapie du praticien, par L. Lematte, in-8° 238 pages, 3 planches, A. Maloine, édit., Paris, 1923.

Ce livre, écrit pour les praticiens, donne des indications sur la posologie, le mode d'administration et l'emploi des préparations opothérapiques.

Dans la première partie sont discutées les techniques qu'on doit employer pour avoir des préparations actives.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des glandes et des tissus utilisés.

Dans la troisième partie sont exposées les applications de l'opothérapie aux différentes maladies. Un index thérapeutique permet d'utiliser pratiquement les différents produits opothérapiques. R.

Introduction à l'étude de la Psychoanalyse. Vol. II. Doctrine générale des Névroses, par S. Freud, premiére traduction italienne sur la troisième édition allemande, par E. Weiss et Levi Bianchini. Un volume in-8° de 440 pages de la Libreria Psichoanalitica internaz, Idelson, édit., Naples, 1922.

Ce deuxième volume italien termine la publication des leçons de Freud. On ne saurait trop féliciter les traducteurs d'avoir entrepris et mené à bien un travail considérable qui permettra à beaucoup de lire en entier Freud, qui leur était mal accessible dans les éditions allemandes ; par là le novateur viennois sera mieux apprécié.

F. Deleni.

La Vie sexuelle, par Egas Moniz. Un volume in-8° de 576 pages, cinquième édition, livraria Ventura Abrantes, Lisbonne, 1923.

Cette cinquième édition d'un beau livre diffère notablement des précédentes par des adjonctions nombreuses nécessitées par les acquisitions nouvelles de la science ou l'interprétation plus rigoureuse des faits. M. E. Moniz s'y attaque avec une assurance accrue aux problèmes les plus difficiles et parfois les plus poignants d'une activité instinctive, effective, déficiente ou pervertie qui gouverne et tyrannise l'humanité. Le plan du livre est d'une grande clarté. Première partie, physiologie : organes sexuels, instinct sexuel, évolution sexuelle, fécondation, hygiène. Deuxième partie, pathologie sexuelle : perversions et névroses, hétérosexualité morbide, homosexualité, parasexualité, vie sexuelle des aliénés. E. F.

Traité des Maladies Mentales, vol. I, par Eugenio Tanzi et Ernesto Lugano. Troisième édition, un volume in-8° de 690 pages avec 148 figures en noir et en couleurs: Soc. edit. libr., Milan, 1923.

La troisième édition du beau traité des maladies mentales de Tanzi et Lugaro a rapidement succédé à ses deux aînées ; les auteurs se sont efforcés d'améliorer leur œuvre, si bien venue quant à son plan, en y introduisant des données nouvelles, notamment d'ordre biologique, en passant au crible d'une critique sévère les données historiques qui vont se répétant de traité en traité, en remontant aux sources quand une citation s'impose. Un des mérites de l'œuvre de Tanzi et Lugaro est que tout en étant pratique, la psychologie n'y est pas sacrifiée ; l'utilité immédiate et l'idéal y ont part égale, comme on s'en rend compte en feuilletant le premier volume qui embrasse les généralités de la psychiatrie. Les têtes des chapitres sont à rapporter : Le siège des processus psychiques, Les causes des maladies mentales, Lignes générales de l'anatomie pathologique, Les sens et la perception, La mémoire, La pensée, Les affections, Les instincts, La volonté, L'expression, Examen psychique, Examen somatique, Classification des Maladies mentales. Ce programme est plein de promesses pour qui entreprend de s'instruire, pour qui sait déjà, pour qui est curieux de la marche et des déviations des phénomènes de l'esprit. F. Deleni.

Manuel de Psychiatrie, par J. Rogues de Fursac. Sixième édition revue et augmentée, 1 volume in-16 de 930 pages avec quatre planches hors texte. Librairie Félix Alcan, Paris, 1923.

Cette sixième édition notablement amplifiée se distingue surtout de la précédente par des développements. Sur une série de questions nouvelles figurent notamment les psychoses infectieuses, en particulier les troubles mentaux liés à l'encéphalite épidémique, les psychopathies syphilitiques, le traitement de la paralysie générale, celui de l'épilepsie, les états psychopathiques constitutionnels (hyperémotivité, psychasthénie, obsessions, phobies, impulsions, etc.).

La médecine légale occupe toute la troisième partie de l'ouvrage.

A côté des notions indispensables pour la pratique de la psychiatrie médico-légale (médecine légale criminelle, expertises civiles, accidents de travail, psychiatrie médico-légale infantile, etc.), on y trouvera exposés les éléments essentiels de la criminologie morbide. Ce livre se termine par un index alphabétique très détaillé qui permet d'obtenir facilement et rapidement les renseignements désirables sur une question donnée.

Le caractère essentiel de cette nouvelle édition est celui que l'on trouve actuellement dans presque tous les nouveaux ouvrages de psychiatrie : rapprocher de plus en plus l'étude des maladies mentales de celle de la médecine générale. On ne peut que s'en féliciter. Ainsi tend à disparaître la cloison qui retenait naguère les aliénistes dans un domaine peu accessible à ceux qui ne pouvaient fréquenter les asiles.

Aujourd'hui, comme le dit justement l'auteur, « un manuel de psychiatrie doit servir de guide à l'étudiant ainsi qu'au praticien que les hasards de la clientèle obligent à y faire des incursions épisodiques ».

Réciproquement, la science psychiatrique ne peut que bénéficier d'incursions dans tous les domaines de la médecine. On peut prévoir qu'avant peu elle fera partie intégrante de cette dernière.

Le livre réfléchi et documenté de M. Rogues de Fursac contribuera certainement à hâter une fusion désirable à tous égards.

R.

Manuel de Psychiatrie, par Henrique de Brito Belford Roxo, un volume de 712 pages. F. Alves, édit., Rio de Janeiro, 1921.

Malgré son apparence volumineuse, le présent ouvrage est bien un manuel ; il demeure tel en vertu de la clarté et de la précision qui ont présidé à son élaboration ; l'auteur s'est efforcé d'être concis, mais il a voulu aussi être complet. Il s'ensuit que le volume du prof. Roxo est un guide très sûr pour l'apprenti psychiatre désireux de pousser assez loin des études qui lui sont présentées sous la forme attrayante d'une science qui court au progrès. Toutes les vues modernes et nouvelles de la science psychiatrique sont en effet envisagées avec le plus grand soin ; les notions étiologiques et la connaissance de plus en plus complète qu'on cherche à prendre des opérations mentales des aliénés conduisent sûrement à une thérapeutique de jour en jour plus efficace.

F. Deleni.

M. Paul Bourget, Psychiatre, par le Dr Reine H. Louge. 1 vol. 110 pages, Jouve et Cie, éditeurs, Paris, 1923.

Au moment où la littérature emprunte un si grand nombre de types à la psychiatrie, il est intéressant de connaître la valeur scientifique de ces créations fictives.

L'auteur a recherché dans la psychologie des héros du romancier Paul Bourget la part des déséquilibres constitutionnels décrits par le Dr Dupré. Elle explique la complexité des personnages et analyse les déterminantes psychiques de leurs actes.

L'auteur conclut que le romancier est un remarquable analyste psychologique pour tout ce qui touche à la pathologie de l'émotivité et de l'imagination. R.

Le Dynamisme et la Coordination des actions d'Orientation et d'Equilibration. Leur étude par les Epreuves Oculo-Vestibulaires de Lombard, par JEAN TARNEAUD, un vol. de 66 pages avec figures, Librairie L. Arnette, Paris, 1923.

Les données physiologiques de l'orientation et de l'équilibration sont relatées dans cet ouvrage avec clarté et au moyen de schémas intéressants.

Les épreuves oculo-vestibulaires de Lombard et les relations de l'appareil vestibulaire avec l'équilibre dynamique sont exposées en détail.

L'auteur envisage aussi les rapports des canaux semi-circulaires avec le concept de l'espace et leur rôle dans les figurations esthétiques. R.

Cerveau et Fonctions Maternelles, par Carlo CENI, 2 volumes in-8° de 200 et 300 pages, avec nombreuses figures. Lattes, édit., Turin-Gênes, 1922.

L'ouvrage porte en sous-titre : Essai de physiologie et de psychologie comparées. L'auteur suit l'évolution des fonctions maternelles des organismes les plus inférieurs aux animaux supérieurs, normaux ou expérimentalement diminués par quelque mutilation cérébrale, et en arrive à situer la faculté instinctive de la maternité fort au-dessus des besoins organiques et de tous les autres instincts. La fonction maternelle résulte d'une puissante énergie psychique, irrésistible, immuable dans son degré, infiniment flexible dans ses formes. Elle se rend complètement indépendante des processus organiques, mais ne contracte avec les fonctions psychiques que des liens assez lâches. L'amour maternel, même dans les formes les plus complètes et ses manifestations les plus élevées, ne saurait être considéré comme un sentiment proprement dit d'altruisme raisonné : c'est un sentiment qui provient d'un sens de moralité qui est imposé par la nature et non pas voulu. Il n'en domine pas moins tous les autres sentiments situés dans l'orbite du grand mystère de la procréation et se juxtapose aux plus pures opérations du psychisme, sans se confondre avec elles, pour constituer la personnalité si intéressante de la mère. F. DELENI.

Considérations sur l'Hypotension sur Liquide Céphalo-rachidien, par ALBERT CRÉMIEUX. *Thèse de Montpellier*, 1922.

L'hypotension du L. C.-R. est peu fréquente ; l'auteur l'a rencontrée dans deux catétories de faits bien différents, les hypotensions brusques, le plus souvent chirurgicales, et les hypotensions lentes, le plus souvent médicales. Elle paraît être due, pour les brusques, à la perte de liquide céphalo-rachidien, pour les hypotensions lentes, à une affection générale (cachexie, anémie) ou locale (sclérose ou inflammation choroïdienne), ou à ces deux causes associées (tabes avancés, P. G. à la dernière période). Au point de vue pathogénique, le rôle de la tension veineuse paraît important. Au point de vue clinique, les hypotensions ne se manifestent par aucun symptôme. Les hypotensions brusques, au contraire, conditionnent le plus souvent une céphalée à type spécial, survenant surtout à distance des repas, accompagnée ou non d'autres manifestations plus ou moins atypiques. Les hypotensions lentes, médicales, sans manifestation clinique, ne sont justiciables d'aucun traitement particulier ; le traitement sera celui de la maladie causale. Au contraire, les hypotensions brusques, déterminant des symptômes douloureux, et parfois des crises convulsives, seront traitées. Traitement préventif : position ventrale,

compression abdominale. Traitement curatif : injection sous-cutanée de sérum artificiel à la dose de 250 cc., renouvelable, ou injection intra-veineuse d'eau distillée.

E. F.

L'Année Thérapeutique, par L. Cheinisse, 3e année, 1922, 208 pages. Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1923.

Troisième volume de cette collection, résumant des acquisitions thérapeutiques de l'année qui vient de s'écouler.

Toutes les médications nouvelles, tous les procédés de traitement récemment préconisés en France et à l'étranger, y sont passés en revue.

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première embrasse les médications et procédés thérapeutiques nouveaux, classés par maladies et symptômes. La seconde partie comprend les actualités en matière de méthodes et techniques thérapeutiques.

Une table alphabétique générale permet de retrouver, avec facilité, ce qui a trait à chaque médicament ou procédé comme à chaque maladie ou symptôme.

Au point de vue neurologique, on trouvera des indications utiles sur les traitements appliqués à l'épilepsie (phényléthylmalonylurée, tartrate borico-potassique), aux névralgies (injections profondes d'huile iodée, injections intraveineuses de salicylate de soude), aux syndromes parkinsoniens (injections du liquide céphalo-rachidien du malade, injections intraveineuses d'iodure de sodium), enfin à la syphilis. R.

L'Alcoolisme chronique, par Luigi Insabato, un volume de 284 pages, avec 6 figures en noir et 4 pl. en couleurs, Soc. édit. Libraria, Milan, 1922.

Ce travail synthétise tout ce qui est actuellement connu de l'alcoolisme chronique. Les dix premiers chapitres envisagent l'étiologie, la pathogénie de l'alcoolisme chronique et font l'étude de toutes les formes cliniques qu'il conditionne. Le chapitre XI, traitant de l'anatomie pathologique, a reçu un grand développement ; l'auteur s'est efforcé d'être complet et il a ajouté la contribution personnelle importante d'une étude histologique sur un cas intéressant de pseudo-paralysie alcoolique et d'une vue d'ensemble sur 152 vérifications d'alcooliques autopsiés à la clinique. Le livre est une mise au point des plus complètes de la neurologie et de la psychiatrie de l'alcoolisme chronique. Bibliographie étendue. F. Deleni.

La Prophylaxie Rurale dans l'état de Para, par H. C. de Souza Araujo, publication du centenaire de l'Indépendance. Vol. I, in-8° de 410 pages, Livr. Gillet, Bélém, Para, 1922.

Intéressante publication, ornée de nombreuses photographies faisant connaître les postes et instituts d'hygiène, de prophylaxie, d'assistance et de protection dans l'état de Para. F. Deleni.

La Prophylaxie de la Lèpre et des Maladies Vénériennes dans l'Etat de Para, par H. C. de Souza Araujo, Publication du Centenaire de l'Indépendance et de la Conférence américaine de la Lèpre, Vol. II, in-8° de 310 p., Livr. classica, Belém, Para, 1922.

La lèpre sévit au Brésil avec une certaine fréquence ; on compte 1.354 lépreux recensés dans l'état de Para. Le présent volume étudie dans sa première partie tout ce qui concerne la lèpre et la lutte contre la lèpre, prophylaxie, assistance aux lépreux, léproseries et asiles, thérapeuthique. La deuxième partie du volume envisage la prophylaxie des maladies vénériennes. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

L'Épreuve de l'Indication de Barany d'après les travaux récents (Exposé analytique et critique), par MM. Barré et L. Reys. *Soc. de Neuro-oto-oculistique*, Strasbourg, 10 mars 1923.

M. Reys donne une analyse complète des travaux allemands récents sur l'épreuve de l'indication et montre qu'on tend de plus en plus à mettre en relief le rôle des lésions cérébrales dans les déviations de cette épreuve.

M. Barré formule de nombreuses critiques. L'idée basale que le labyrinthe questionné ne répond qu'après avoir consulté le cervelet est en grande partie hypothétique ; quelques faits la soutiennent, plusieurs expériences tendent à l'infirmer.

L'idée d'une représentation dans le cortex cérébelleux des différentes articulations, bien que séduisante, n'est encore basée que sur un petit nombre d'observations, valables.

Le syndrome cérébelleux à manifestation labyrinthique de Barany (déviation spontanée avec absence de déviation provoquée) peut se rencontrer chez des labyrinthiques purs ; le syndrome cérébelleux de Babinski, Thomas, paraît beaucoup plus spécifique et ne risque guère de tromper.

L'acceptation que des centres frontaux, rolandiques, pariétaux dans les lésions pourraient modifier l'épreuve de l'indication semble basée sur des observations interprétées d'une manière discutable. Depuis le travail de Cl. Vincent, on admet que l'ataxie frontale est une ataxie labyrinthique vraie. Les expériences faites à l'aide du refroidissement peuvent tromper, car le froid agit localement et à distance.

M. Barré pense qu'on ne doit admettre qu'avec grande circonspection une partie des hypothèses proposées récemment. A.

Conceptions actuelles des Troubles Oculo-moteurs associés : Paralysies et Troubles Toniques, par E. Velter (de Paris). *Société de Neuro-oto-oculistique, Strasbourg*, 10 mars 1923.

Les connaissances récemment acquises en neurologie ont permis de séparer du grand groupe des troubles moteurs confondus autrefois sous le terme de paralysie, des troubles de motilité dus à des modifications du tonus musculaire et à des perturbations dans l'appareil régulateur de ce tonus. Les mêmes lois qui s'appliquent au tonus en général semblent pouvoir être appliquées au tonus des muscles oculo-moteurs, et il est possible de concevoir l'existence de troubles de la musculature associés des yeux en rapport les troubles du tonus.

Les paralysies des mouvements associés des globes oculaires, qu'il s'agisse de paralysies des mouvements de latéralité — les plus fréquentes — ou de paralysie des mouvements de verticalité, ne paraissent exister que rarement avec leurs caractères légitimes : pertes des mouvements volontaires et parfois aussi des mouvements réflexes — déviations oculaires conjuguées ou non à des déviations de la tête— diplopie à caractères particuliers — ce sont des troubles relativement rares à l'état de pureté, ils semblent être l'apanage des lésions en foyer de la région pédonculo-protubérantielle et on en connaît les types cliniques, éléments de certains syndromes alternes. Les lésions qui les déterminent siègent sur les voies cortico-nucléaires et sur le faisceau longitudinal postérieur, grande voie d'association intermédiaire, sans qu'il soit besoin de faire intervenir des lésions des centres supra-nucléaires coordinateurs, centres dont l'existence est purement hypothétique, et dont aucune localisation n'a pu jusqu'à présent être donnée. Les descriptions simplistes des « nerfs oculo-

gyres », échafaudées sur un schéma purement physiologique, doivent être abandonnées en présence des faits, beaucoup plus complexes, qu'a fournis l'anatomie pathologique sur la constitution des voies oculo-motrices corticales (volontaires) et mésocéphaliques (réflexes). Mais à côté des troubles paralytiques vrais, il existe — et probablement bien plus fréquemment qu'on ne l'a cru jusqu'ici, des troubles associés dus à des altérations du tonus musculaire et à des perturbations de son appareil régulateur. L'abondance des faits cliniques de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques a fourni un champ d'exploration très vaste, et leur étude a permis de caractériser ces troubles et de les rapprocher, avec des identités cliniques frappantes, des autres troubles moteurs observés dans ces cas ; lenteur des mouvements, rigidité et hypertonie, perte des mouvements automatiques et des mouvements d'attitude, troubles de l'équilibre statique et dynamique des globes sans phénomènes paralytiques, avec altérations prédominant sur certains mouvements associés (latéralité, convergence). Certains auteurs (Duverger et Barré) sont arrivés à montrer l'identité de beaucoup de ces troubles avec ceux qu'on observe dans certaines altérations de l'appareil labyrinthique et, comme contre-partie, ils ont trouvé, et d'autres auteurs avec eux, des troubles de cet appareil chez des malades présentant de semblables troubles oculo-moteurs. Ce qu'on sait à l'heure actuelle des centres et des voies du tonus musculaire, et de leurs rapports intimes avec les voies et les centres de l'équilibration, permet de concevoir la nature des troubles oculo-moteurs toniques : nystagmus, hypertonie ou hypotonie de la convergence, etc., qui ont souvent des caractères en apparence paradoxaux, et qui peuvent dériver soit des lésions des centres régulateurs (noyau rouge par exemple), soit des voies d'association et de l'appareil labyrinthique en particulier.

Barré.

Duverger (C.) et Spinnhirny. *Atrophie optique et Traumatismes orbitaires* (Société de neuro-oto-oculistique de Strasbourg, 10 mars 1923). — MM. Duverger et Spinnhirny rapportent six cas de lésion du nerf optique par traumatisme orbitaire observés à la clinique ophtalmologique en 1922. Ces cas s'accordent pour prouver : 1° Le parallélisme entre la diminution ou la disparition de la vision d'une part, la diminution ou la disparition du réflexe pupillaire à la lumière d'autre part. 2° L'indépendance complète de l'état fonctionnel et de l'aspect du fond de l'œil. 3° Les modifications ophtalmoscopiques ont débuté du 14e jour au 30e jour après le traumatisme.

Barré.

Anémie Pernicieuse à évolution subaiguë révélée par un Syndrome Ataxo-paraplégique à début rapide, par André-Thomas et Ch. Foix. *Arch. des mal. du Cœur; des Vais. et du Sang*, p. 481, juillet 1922.

Le syndrome des fibres longues des cordons postérieurs, écrivait Dejerine en 1913, n'appartient pas en propre à l'anémie pernicieuse ; mais c'est là qu'on le rencontre dans toute la pureté.

Les auteurs ont observé une femme de 42 ans, qui en 1921 présentait des troubles gastriques, intestinaux, de la fatigue et de l'amaigrissement ; et quelques mois plus tard des troubles de la marche rapidement aggravés au point que celle-ci devint impossible au bout de 8 jours. Ataxie prononcée ; signe de Romberg ; hypotonie articulaire ; force musculaire normale ; abolitions des réflexes achilléens ; rotuliens conservés, signe de Babinski ; sensibilité superficielle intacte ; sensibilité profonde perdue. Réaction B.-W. faiblement positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier, 0,80 d'albumine, mais pas de lymphocytose.

L'état de la malade s'aggrave rapidement; les urines contiennent 0,24 d'albumine. Dans le sang R : 1.400.000, B : 3.400; polyneutrophiles 66 p. 100 ; polyéosinophiles, 6,3. grands monos non granuleux, 4 ; lymphocyte, 21 ; myélocytes, 2; hématie nucléée, 1; anisocytose; poïkilocytose. Il s'agit donc d'une anémie pernicieuse avec réaction plastique peu accentuée. Traitement spécifique, moelle osseuse, hémostyle. Mort dans la cachexie au bout de 3 mois. C'est l'ataxo-paraplégie survenue à un moment où l'état général était relativement satisfaisant qui a fait dépister l'anémie pernicieuse ; les examens du sang ont confirmé le diagnostic. L'origine de la maladie n'a pu être établie ; aucun parasite intestinal n'a été révélé par l'examen des selles. L'ataxie a toujours été plus accentuée que la paralysie ; les sensibilités superficielles n'ont été prises que tardivement, lorsque la lésion a débordé sur le reste des faisceaux antéro-latéraux.

La dissociation albumino-cytologique qui existait dans le liquide céphalo-rachidien chez cette malade montre qu'il ne faut pas considérer ce signe comme pathognomonique d'une pachyméningite ou de compression de la moelle à condition toutefois que le chiffre de l'albumine n'atteigne pas 1 gr., cas où le diagnostic de pachyméningite paraît s'imposer.

Dans les observations de syndrome des fibres longues publiées par Dejerine et ses élèves, l'albumine n'était pas en excès dans le liquide céphalo-rachidien.

JEAN HEITZ.

Le Cœur Tabétique. Un cas de Delirium Cordis, par A. NANTA. *Arch. des Mal. du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, p. 606, sept. 1922,

Le cœur tabétique est rarement arythmique (2 cas d'arythmie seulement sur 90 tabétiques examinés par Heitz en 1903). L'auteur a cependant observé une femme de 64 ans, grande ataxique avec arthropathie, nombreuses anesthésies, lymphocytose, dont l'aorte était dilatée sans que la malade ait jamais eu de sensations anormales du côté du cœur ; pression 19-11 (R. R.) ; le pouls variait de 110 à 140 avec une arythmie extrêmement prononcée. Les tracés difficiles à prendre en raison de l'ataxie, montrent qu'il ne s'agit pas d'arythmie complète puisqu'on reconnaît d'assez nombreux indices d'activité auriculaire; sur le tracé jugulaire comme sur les cardiogrammes on note, entre les systoles normales, d'assez nombreuses extrasystoles ventriculaires, auriculaires, et surtout nodales. Il s'agirait d'une sorte de chorée du cœur, comme celle qu'a décrite Aubertin au cours de la chorée infantile. L'auteur se demande si cette arythmie ne serait pas liée jusqu'à un certaine point aux anesthésies viscérales et profondes, fréquentes comme on sait chez les tabétiques , et qui s'étendaient certainement au cœur et à l'aorte, dans l'observation qu'il publie.

JEAN HEITZ.

Evolution Ontogénique des Circonvolutions Cérébrales, par VIGNOLI. *Marseille médical*, 1er mars 1923, p. 225-241.

Etudiant des cerveaux d'embryon et de fœtus de divers âges, l'auteur suit pas à pas, face par face, lobe par lobe le développement des circonvolutions des hémisphères cérébraux. Jusqu'au dernier mois de la vie intra-utérine et bien après la deuxième période liss-encéphale, il constate des sillons transitoires qui apparaissent pour disparaître ensuite ou se transformer.

H. ROGER.

Forme à Début Hémiplégique de l'Endocardite maligne à marche lente : Hémiplégie révélatrice d'une Poussée Endocarditique avec Streptococcus viridans, par H. ROGER et A. ROUSLACROIX. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 16 juin 1922. *Marseille méd.*, p. 905-914.

Un malade, atteint d'endocardite mitrale jusque-là bien compensée, fait une hémi-

plégie droite, qui rétro ède ensuite presque complètement : quinze jours après, sans cause appréciable, syndrome myo-endocarditique aigu, avec fièvre, au cours duquel le streptococcus viridans est isolé par hémoculture. Ultérieurement, poussées fébriles légères avec hémoptysies par embolies pulmonaires et évolution d'une endocardite à tendance maligne.

L'hémiplégie a été le symptôme de début de cette reviviscence maligne d'une endocardite paraissant jusque-là latente. H. R.

Nystagmus Galvanique, par MOLINIÉ. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 avril 1922, *Marseille méd.* 1922, p. 771-772.

Grâce à une pince spéciale restant à demeure au moyen d'une fermeture automatique, l'auteur saisit le manche du marteau et, se servant d'un spéculum isolant en ébonite, peut faire pénétrer directement le courant dans l'oreille et provoquer des vertiges et du nystagmus en excitant directement le nerf auditif.

Avec une intensité d'un demi à un milliampère, le pôle + étant à l'oreille (le pôle — au poignet), les secousses brèves du nystagmus frappent du côté opposé à l'oreille interrogée (c'est l'inverse avec le pôle négatif à l'oreille). H. ROGER.

Les Réflexes en Thérapeutique, par LEPRINCE (de Nice). *Marseille méd.*, p. 517-537, 1er juin 1922.

Réduisant à l'exemple de Bonnier la plus grande partie de la pathologie à des troubles nerveux généralement bulbo-protubérantiels, mis en branle par des excitations périphériques d'origine réflexe, Leprince rappelle la méthode thérapeutique chinoise par l'acupuncture, la spondylothérapie d'Abrams, le traitement des névralgies par le massage, la centrothérapie nasale (cautérisation du nez) de Bonnier dont il rapproche la centrothérapie oculaire (effets thérapeutiques dus à la compression oculaire du réflexe oculo-cardiaque), etc... La vaccinothérapie elle-même agirait par excitation réflexe des centres nerveux. H. ROGER.

Séméiologie et diagnostic des Tremblements, par H. ROGER. *Marseille méd.*, p. 465-478, 15 mai 1922.

Après l'analyse du tremblement (siège, amplitude, rythme, circonstances provocatrices ou sédatives, évolution), l'auteur étudie le diagnostic différentiel et surtout le diagnostic étiologique. Après les tremblements dits physiologiques (frisson du froid ou de la peur), il classe les tremblements pathologiques suivant qu'ils sont localisés ou généralisés. Ces derniers peuvent être liés à une affection systématisée au système nerveux (tremblement intentionnel ou au repos) à une intoxication exogène (alcool, Pb., etc.,) ou endogène (endocrinienne) à une origine infectieuse. Les autres rentrent dans les tremblements dits essentiels, commotionnels, névropathiques. Un court aperçu de physiopathologie termine cette étude. A.

Signes Neurologiques et Formes d'Origine Nerveuse du Syndrome de Stokes Adams, par H. ROGER. *Progrès médical*, p. 400-404, 26 août 1922.

Après avoir étudié les accidents nerveux de Stockes-Adams d'origine cardiaque, leur physiopathologie, leur diagnostic qui pose parfois un problème délicat et leur traitement, l'auteur étudie les bradycardies par lésion nerveuse. Tout en reconnaissant que le plus souvent ces bradycardies totales ne s'accompagnent pas de syndrome nerveux ou simplement de vertiges, de lipothymie très passagère, l'auteur croit, à l'en-

contre de l'opinion classique, à l'existence, dans quelques cas exceptionnels, d'un véritable syndrome de Stockes-Adams typique par lésion nerveuse. A.

La Composante Parétique du Trouble Myotonique, par Casimir Orzechowski. *Bull. de l'Académie Polonaise des Sc. Méd.*, t. 1, fasc. 1, 1921 (texte français).

Dans une étude approfondie d'un cas de myotonie, l'auteur met en évidence des phénomènes paralytiques qu'il désigne sous le nom de « parésie postinitiale ». C'est une paralysie qui apparaît à la suite de la première, ou de quelques premières contractions, qui dure, suivant les circonstances, plusieurs secondes, et qui disparaît progressivement, cédant la place à des contractions musculaires normales.

Parmi les différentes épreuves imaginées par l'auteur en voici une particulièrement démonstrative :

Lorsqu'on invite le malade à lever le bras, il exécute ce mouvement, mais avant d'être arrivé à la position verticale, le bras retombe, et pendant plusieurs secondes le malade est absolument incapable de le relever ; il n'y arrive que progressivement, à la suite des efforts répétés, de plus en plus efficaces ; dès lors il peut le maintenir dans cette position, à peu près comme un sujet normal. Le même phénomène se retrouve dans d'autres épreuves, de même que dans les actes de la vie courante.

Plusieurs ergogrammes pris par l'auteur avec l'ergographe de Mosso illustrent ce trouble et permettent de l'analyser ; le malade est invité à soulever avec le pouce, toutes les deux secondes, un poids de 2 kilos. Après une première contraction normale, on voit sur l'ergogramme une ligne droite horizontale, correspondant à la phase de paralysie ; puis apparaissent des petites contractions qui peu à peu atteignent l'intensité normale. Dans une expérience faite en hiver, dans une pièce non chauffée, cette phase de paralysie complète a duré 31 secondes, et ce n'est qu'au bout de 63 secondes que les contractions ont recouvré leur amplitude initiale. Sur un ergogramme pris au printemps la phase paralytique n'est que de 8 secondes.

Dans d'autres expériences, le malade devait faire un effort continu et maintenir le poids soulevé : l'ergogramme montre, après une ascension initiale, un abaissement qui atteint parfois le niveau de départ ; ce n'est qu'après 6 secondes que la courbe commence à remonter progressivement. Le même tracé, avec abaissement et reprise ultérieure de la contraction, fut obtenu par excitation d'un muscle avec le courant faradique tétanisant.

Notons enfin que, sur certains muscles, on constate après la première contraction, une inexcitabilité mécanique et électrique passagère.

En parcourant la littérature, on retrouve cette « parésie postinitiale» presque dans tous les cas de myotonie ; mais les auteurs n'en ont pas reconnu la signification exacte.

Le plus souvent, on l'a interprété comme conséquence de la contraction myotonique.

Tel n'est pas l'avis de M. Orzechowski. Le fait qu'un bras relevé retombe aussitôt ou qu'un dynamomètre serré fortement au début, ne peut plus être actionné pendant un certain temps, indique qu'il s'agit bien d'un trouble paralytique. De même, dans les ergogrammes de l'auteur, où la décontraction du muscle était assurée par la charge, l'absence de contraction pendant la phase parétique ne peut être attribuée à la persistance de la contraction.

Aussi dans les courbes prises par Pansini qui a insisté sur le « triangle de contracture », à la base du tracé des contractions, l'auteur indique en haut du tracé la présence d'un « triangle de parésie ». Il s'agirait donc de deux troubles distincts, dont le premier (contracture) paraît traduire une perturbation de la fonction du sarcoplasma, l'autre (parésie), indiquant une atteinte de myofibrilles. Ces deux troubles peuvent

s'associer dans des proportions variées, créant des formes de myotonie différentes ; mais ils appartiennent, tous les deux, en propre à cette affection.

L'auteur croit donc que c'est à tort qu'on attribue parfois les troubles parétiques des myotoniques à une myasthénie associée.

Par contre, la « parésie postinitiale » « qui est accompagnée d'inexcitabilité musculaire, mérite d'être rapprochée de la paralysie périodique et de la paralysie de froideur (paramyotonie de Lewandowsky). Comme pour ces affections, la localisation anatomique des troubles de la myotonie doit être recherchée dans le muscle lui-même.

J. Jankowsi.

Essai d'une Synthèse de certains Troubles Extra-Pyramidaux,
par C. Orzechowski (de Varsovie). *Neurologia Polska*, t. 6, 1922.

La diffusion du processus inflammatoire de l'encéphalite léthargique contraste avec l'absence de signes habituels de lésion du système nerveux central ; cette particularité fait supposer à l'auteur que cette affection exerce une action nocive par une toxine, détruisant d'une manière *élective* les éléments du système extra-pyramidal.

En se plaçant de ce point de vue, l'auteur rejette la théorie de la persistance du virus encéphalitique et essaie d'expliquer l'évolution des phénomènes postencéphalitiques par l'hypothèse suivante :

De même que dans les lésions graves du système pyramidal l'affection débute fréquemment par une paralysie flasque, à laquelle succède ensuite une paralysie spasmodique, de même l'encéphalite épidémique peut provoquer au début une « paralysie flasque du système extrapyramidal ». Celui-ci étant avant tout un organe de tonus dépendant du sarcoplasma, on a affaire ici à une paralysie flasque du sarcoplasma, se traduisant par de l'instabilité motrice, de l'asthénie, de l'hypotonie, par l'absence des réflexes antagonistes et de posture, etc., c'est-à-dire par le syndrome choréique. A cette phase, succède la phase de paralysie spasmodique (hypertonique) du système extra-pyramidal : l'exagération des réflexes des neurones extrapyramidaux inférieurs, l'exagération des réflexes profonds, des réflexes antagonistes et de posture, l'apparition des phénomènes pseudo-myotoniques, etc., amènent le tableau clinique du syndrome parkinsonien.

Il est donc inutile de supposer l'apparition de nouvelles lésions pour expliquer la succession de ces états morbides, ce ne sont là que deux phases, l'une flasque, l'autre hypertonique d'une paralysie suffisamment profonde des neurones extrapyramidaux supérieurs.

Mais, dans les cas moins graves la phase flasque, tout comme dans les lésions pyramidales, peut faire défaut, et l'hypertonie peut s'installer d'emblée : ce sont les états « pseudo-léthargiques » qui n'auraient rien de commun avec le vrai sommeil et ne seraient que « parkinsonisme aigu ». L'hypothèse de l'atteinte d'un centre spécial du sommeil paraît à l'auteur dépourvue de tout fondement.

Dans le même ordre d'idées, l'auteur considère les myoclonies encéphalitiques comme phénomènes d'excitation des centres extrapyramidaux isolés, analogues aux crises jacksoniennes.

Le système extra-pyramidal étant en relation avec le système nerveux végétatif, les lésions de celui-là sont fréquemment accompagnées de troubles vaso-moteurs, trophiques et sécrétoires, et on peut se demander si les phénomènes tels que la sclérose hépatique de Wilson et l'anneau péricornéen de Fleischer ne représenteraient pas des troubles secondaires, consécutifs aux lésions du système extra-pyramidal.

Enfin, l'auteur souligne les relations qui existent entre le système extra-pyramidal et les fonctions psychiques : le bradypsychisme des parkinsoniens, l'excitation

psychique des choréiques dénotent un parallélisme entre les troubles moteurs et l'état psychique. Cette invasion des troubles dans les états psychiques paraît constituer un caractère propre aux lésions du système pyramidal.

J. Jarkowski.

OUVRAGES REÇUS

Patrizi (M. L.), *La irrealtà dei centri nervosi.* Un vol. in-8° de 210 pages. Cappelli, édit., Bologne, 1923.

Petrén, *Le traitement du diabète grave.* XVe congrès français de Médecine.

Petrén, *Etudes sur la question du N. minimum, chez les diabétiques.* Acta med. scandinavica, 1923, p. 101.

Petrén, *Sur la question du traitement diététique dans le diabète grave.* Acta med. scandinavica, 1923, p. 112.

Petren (Karl) et Otterstrom (Edith), *Sur la question de l'étiologie et de la pathogénie de la sciatique.* Acta med. Scandinavica, t. 55, n° 6, 1921.

Pfeifer, *Le cerveau humain.* Engelmann, édit., Leipzig, 1921.

Piéron (Henri), *L'année psychologique, 22e année* (1920-1921), 1 vol. in-8°, 608 p., F. Alcon, édit., Paris, 1922.

Reys (Louis), *L'encéphalite épidémique.* Thèse de Strasbourg, Maloine, édit., Paris, 1922.

Rietti (Fernando), *Paralisi del muscolo grande dentato consecutiva ad encefalite letargica.* Rivista critica de Clin. méd., 1921, n° 7.

Rietti (Fernando), *I sintomi del crurale nella sciatica.* Rivista di Patol. nervosa e mentale, sept.-oct. 1922.

Riquier (Giuseppe Carlo), *Sulla frequente positività della prova di Fischer (reazione della fenilidrazina) nelle urine di soggetti trattati con dose terapeutiche di arsenobenzoli.* Bollettino della Soc. méd. chir. di Pavia, 1922, n° 5.

Riquier (Giuseppe Carlo), *Osservazioni sull'impiego degli arsenobenzoli nella terapia della neurosifilide.* Bollettino della Soc. méd.-chir. di Pavia, 1922, n° 6.

Rizzo (Cristoforo), *Reazione di Wassermann e metodi a precipitazione colloïdale nel liquido cephalo-rachidiano dei neurosifilitrici.* Cervello, an II, n° 5, 1922.

Roccavilla (Andrea) *Reflettività gastrolabirintica e labirintogastrica. Contributo alla fisio-patologia ed alla clinica delle connessioni fra apparecchio digerente e vestibolo labirintico.* Riforma med., t. 38, n° 15, 1922.

Rossi (Ottorino), *Note cliniche sull'encefalite epidemica con speciale riguardo ai sintomi del periodo tardivo.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, Gennaio-Aprile, 1922, fasc. 1-4.

Rossi (Ottorino), *Contributo alla conoscenza dell'anatomia patologica della distrofia musculare.* Rivista di patologia nervosa e mentale, Gennaio-Aprile, 1922.

Rossi (Ottorino), *Lesione del corpo calloso senza aprassia,* Rivista di Patologia nervosa e mentale, Gennaio-Aprile, 1922.

Rossi (Ottorino), *Paraplegia improvvisa nel decorso di tumori della colonna vertebrale (mieloma, sarcoma),* Atti del V Congresso della Soc. Italiana di Neurol. 19-21 octobre 1921. Riwista di Pat. nervosa e mentale, janv.-avril 1922.

SALMON (Alberto), *Su la genesi dell'ipertonia muscolare a tipo parkinsoniano.* Cervello, t. 1, 1922, nº 3.

SALMON (Alberto), *Il diabete insipido. Studio su la sua patogenesi.* Studium, t. 12, 1922, nº 9.

SALMON (Alberto), *Sulla patogenesi della contrattura d'origine piramidale.* Rivista sperimentale di freniatria. Vol, 66, fasc. 3-4, 1923.

SALMON (Alberto), *Sul meccanismo della bradicinesia post-encefalitica a tipo parkinsoniano e della sua transitoria sparizione (cenesia paradossale).* Riforma medica, t. 39, nº 6, 1923.

SAMAJA (Nino), *Morbo di Hirschsprung e nanismo ipofisario.* Note e Riviste di Psichiatria, 1920, nº 3.

SAMAJA (Nino), *Gozzo e paralisi del simpatico cervicale ereditari e familiari.* Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. 25, nº 9-10, 1920.

SAMAJA (Nino), *Quando cessa la contagiosita dell'encefalite letargica ?* Note e Riviste di Psichiatria, 1921, nº I.

SAMAJA (Nino), *Segno di Argyll-Robertson e ganglio ciliare.* Note e Riviste di Psichiatria, 1921, nº 2.

SAMAJA (Nino), *Segno di Argyll-Robertson unilaterale non sifilitico.* Note e Riviste di Psichiatria, 1921, nº 2.

SAMAJA (Nino), *Insufficienza ipofisaria con missedema e sindrome di Bernard-Horner.* Riv. sper. di Freniat., t. 44, nº 3-4, 1921.

SAMAJA (Nino), *Caso clinico di dissoc'azione patologica fra i due lobi dell'ipofisi.* Rivista sper. di Freniat., t. 44, nº 3-4, 1921.

SAMAJA (Nino), *Meningite sifilitica acuta in adulti tubercolosi.* Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 10, nº 3-4, mai-août 1921.

SAMAJA (Nino), *Deformità congenite e anormalie ipofisarie in un genello.* La Chirurgia degli Organi di Movimento, t. 5, nº 6, févr. 1922.

SAMAJA (Nimo), *Pupilla e respiro.* Note e Riviste di Psichiatria, 1922, nº 2.

SAUVINEAU, *A propos des centres supra-nucléaires et du nystagmus.* Revue générale d'Ophtalmologie, nº 8, août 1921.

SERRA (Giovanni) e FERRARO (Armando), *Contributo alla chirurgia radicolare.* La Chirurgia degli Organi di Movimento, t. 6, nº 3-4, 1922.

SIMONPIETRI, *Le sonéryl (butil-éthyl-malonyl-urée). Etude chimique, pharmacologique et clinique.* Presses universitaires, Paris, 1923.

SOUZA ARAUJO (H. C. de), *Aprophylaxia rural no Estado de Para. Centenario da Independencia, vol. I.* in-8º, 410 p. Liv. Gillet, Para, Belem, 1922.

SOUZA ARAUJO (H. C. de), *A prophylaxia da lepra e das doenças venereas no Estado de Para. Centenaria da Independencia, vol. II.* in-8º, 310 p., Liv. Classica, Para, Belem, 1922.

TANZI (Eugenio) et LUGARO (Ernesto), *Trattato delle malattie mentali, Vol. I. Troisième édition.* Un volume in-8º de 690 p. avec 148 fig.. Soc. édit. libr., Milan, 1923.

TARNEAUD (Jean), *Le dynamisme et la coordination des actions d'orientation et d'équilibration.* Brochure de 66 p., Arnette, édit., Paris, 1922.

TAROZZI (Giulio), *Sulla encefalite non suppurativa e la cosidetta encefalite letargica. Osservazioni e ricerche, anatomo-patologiche ed eziologiche sulla epidemia verificatasi in Modena nel décembre-gennaio* 1919-1920. R. Acad. di Sc. Lett. e Acti di Modena, 14 juin 1921.

TAROZZI (Giulio), *Encefalite non suppurativa segnita ad eresipela da ferita traumatica al capo.* Riforma med., t. 38, nº 36, 1922.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome II. N° 6 Décembre 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE D'UN CAS DE MALADIE DE RECKLINGHAUSEN AVEC TUMEUR ROYALE AU NIVEAU DES BOURSES.

PAR

Robert CLEUET,
Préparateur d'Anatomie Pathologique.

Pierre INGELRANS,
Moniteur de Clinique chirurgicale infantile.

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lille.

La pièce dont il est question dans ce travail provient du service de notre maître, M. le Professeur Le Fort, où elle a été envoyée par le docteur Quénée de Béthune (Pas-de-Calais). Elle nous a paru intéressante et nous avons recueilli l'observation du malade. L'étude anatomo-pathologique de cette pièce a été faite par l'un de nous sur les conseils et sous la direction de notre maître, M. le Professeur F. Curtis.

Voici d'abord l'observation (15 mars 1923).

Il s'agit d'un enfant porteur d'une volumineuse tumeur du scrotum, d'autres petites tumeurs disséminées et de zones de pigmentation anormale. La pigmentation et les tumeurs existaient à la naissance et n'ont point évolué jusqu'à ce jour.

Le sujet est entré à l'hôpital de Béthune le 4 décembre 1922. Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve absolument rien à signaler, à part l'éthylisme du père. Il est le dernier-né d'une famille de 9 enfants ; la mère a très bien supporté cette neuvième grossesse. L'enfant s'est présenté par le sommet ; une application facile de forceps a rapidement terminé l'accouchement.

L'existence de cette volumineuse tumeur a été constatée à la naissance. De forme sphérique, elle était rattachée au corps de l'enfant par un large pédicule comprenant le périnée depuis le voisinage de l'anus jusqu'à la racine de la verge qui s'y enfouissait. Elle descendait à ce moment jusqu'aux genoux ; peu à peu le pédicule s'étira et s'amincit de telle manière qu'au moment de l'opération la tumeur arrivait à mi-jambes et de sphérique elle était devenue ovoïde.

La peau, brunâtre et rugueuse, est creusée de sillons. La tumeur est de consistance

inégale : par places les doigts s'enfoncent profondément dans un tissu mou ; en remontant du pôle inférieur le long de la paroi latérale droite, on perçoit au contraire une nappe dure donnant l'impression d'un boudin de 10 cm. de longueur. Dans le prolongement de ce boudin on sent un autre noyau du volume d'une grosse noix qui semble indépendant du reste de la tumeur. Dans ce scrotum énorme et infiltré, on ne sent pas les testicules.

Mais ce n'est pas tout : outre cette énorme tumeur scrotale, l'enfant présente d'autres tumeurs moins volumineuses dans différentes régions. L'une d'elles, du volume d'une amande, pédiculée et de couleur rosée, siège à droite sur le bord externe du grand droit ; la palpation la révèle mollasse et indolente. D'autres végétations sont disséminées sur le reste de l'abdomen, en particulier autour de la racine de la verge où elles forment une sorte d'anneau.



Fig. 1

Enfin il faut signaler une pigmentation anormale de l'abdomen et de la racine des cuisses (fig. 1.). Elle s'étend d'une ligne passant en haut à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des plis inguinaux. C'est une sorte de caleçon brunâtre. La peau de couleur chocolat est plissée, creusée de sillons et quelque peu rugueuse, elle est épaisse mais mobile sur les plans profonds. Elle s'amincit dans la région pubienne ; la pigmentation y est aussi moins accentuée ; au contraire, à la racine des cuisses, elle est plus foncée, plus rugueuse, plus épaisse légèrement surélevée.

On voit encore des nœvi à la face et dans le cuir chevelu ; à l'épaule gauche on remarque un nœvus pileux de la dimension d'une paume de main ; un autre siège à la partie supéro-externe du bras droit. La palpation des troncs nerveux ne révèle l'existence d'aucun névrome sur leur trajet.

Pourtant l'enfant s'est développé normalement et il se porte bien. Nourri au sein, il a augmenté régulièrement de poids. On ne note aucun trouble du côté des différents appareils. Le système nerveux paraît indemne, la sensibilité semble normale au niveau des différentes taches pigmentaires : l'enfant sent bien la piqûre et il se défend. Les facultés intellectuelles se développent normalement, il s'intéresse à ce qui se passe autour de lui et ses yeux sont expressifs.

C'est à l'âge de neuf mois que l'ablation de la tumeur scrotale a été pratiquée. Le tissu était peu vascularisé et l'opération fut pour ainsi dire blanche. Les testicules se trouvaient en situation normale dans une vaginale saine. Des bourses furent reconstituées, les suites opératoires furent bonnes. L'enfant est actuellement âgé de 11 mois et en bonne santé.

En face d'une affection congénitale caractérisée par des tumeurs multiples dont l'une volumineuse, prépondérante, ayant pour siège les bourses, et par des zones de pigmentation, nous avons pensé qu'un examen histologique présenterait le plus grand intérêt, car nous inclinions vers le diagnostic de maladie de Recklinghausen malgré l'absence de tumeurs sur le trajet des troncs nerveux. Le laboratoire est venu confirmer pleinement notre hypothèse et nous a apporté des documents extrêmement intéressants sur la constitution de ces tumeurs.

Etude anatomo-pathologique.

Examen macroscopique. — Le scrotum enlevé se présente sous forme

d'une grosse masse arrondie ayant à peu près le volume des deux poings. Il pèse 500 gr. Ses dimensions sont les suivantes : diamètre vertical, 9 cm.5, transversal, 11 cm, antéro-postérieur, 9 cm. Toute la surface cutanée est fortement plissée et ridée, parcourue par des sillons limitant de petits champs losangiques. Elle prend un aspect pachydermique.

Tel est l'aspect après fixation au formol. La pièce fraîche, d'après les indications des chirurgiens, était plus volumineuse encore. Elle atteignait le poids d'environ 1 kilog. et un volume beaucoup plus considérable. Les téguments présentaient déjà à ce moment l'état ridé qui persiste et s'exagère après fixation.



Fig. 2. — Photographie de la tumeur.

La diminution de poids et de volume ne peut être attribuée qu'à l'écoulement d'une grande quantité de liquide d'œdème après ablation de la pièce. Notre figure 2 représente la tumeur dans son état actuel après fixation au formol suivi d'alcool faible.

A l'incision, on constate tout d'abord que la tumeur se compose de deux parties distinctes. La supérieure, occupant à peu près la moitié de la masse, est formée par une peau très épaisse doublée d'un tissu conjonctif lâche formant une collerette qui limite une dépression dans laquelle devaient être logées les vaginales. Dans toute la moitié inférieure, au contraire, la masse est compacte, formée par une épaisseur de derme et de tissu conjonctif qui atteint environ 4 à 6 cm. Une coupe faite à travers ces tissus denses laisse voir çà et là de petites cavités kystiques. L'épiderme forme un liséré très aminci à la surface au-dessous de laquelle derme et tissu conjonctif sous-cutané sont fusionnés en une nappe continue qui ne permet plus guère de distinguer les limites de l'une et de l'au-

tre couche. Cependant, la présence de nodules adipeux dans les parties tout à fait profondes indique que le tissu sous-cutané est bien compris dans la masse.

Examen microscopique. — Des coupes ont été pratiquées :

1° Dans les couches profondes répondant au tissu cellulaire sous-cutané ;

2° Dans les régions répondant au derme et à la surface cutanée.

1° *Tissu conjonctif sous-cutané.* — Les coupes à la celloïdine faites dans cette région montrent que tout le tissu conjonctif sous-cutané est formé par un système de faisceaux de fibres lamineuses entre-croisées en tous sens sur lesquelles sont appliqués des fibroblastes en série plus ou moins régulière. Ce qui frappe au premier abord, c'est que les

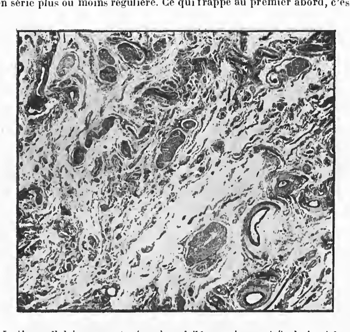


Fig. 3. — Le tissu cellulaire sous-cutané vu à un faible grossissement (inclusion à la celloïdine). On remarque la dissociation du tissu par l'œdème, la présence de quelques vaisseaux et de plusieurs névromes de formes variées. Grossissement : 13/1.

faisceaux de fibres sont en beaucoup de points fortement dissociés, décomposés en fibrilles très minces entre lesquelles existe un exsudat grenu. En certains points, les fibroblastes sont comme isolés, dispersés au milieu de paquets de fines fibrilles collagènes, indiquant nettement qu'il existait un *œdème interstitiel* considérable disséquant pour ainsi dire la trame conjonctive de cette région. Cet aspect dissocié est particulièrement bien représenté dans la figure 3 où l'on voit de larges espaces clairs parcourus par quelques fines fibrilles et parsemés de cellules isolées. C'est ce qui donne à cette préparation une sorte d'aspect de dislocation qui n'est pas dû — comme on pourrait le croire — à une rétraction des tissus par les réactifs, mais bien à une infiltration pathologique de liquide. C'est précisément pour éviter les aspects artificiels que les fragments ont été inclus et coupés à la celloïdine qui évite en général des rétractions que donnent les procédés à la paraffine.

Ce tissu conjonctif se condense toutefois en certains points, surtout autour des vaisseaux, qui sont nombreux. Le tissu conjonctif forme de véritables anneaux concentriques autour des orifices vasculaires (veinules ou artérioles) et c'est dans les espaces intervasculaires surtout qu'il se montre dissocié par l'œdème.

On trouve dans toute l'étendue des coupes, réparties dans la trame conjonctive, toute une série de formations d'aspect étrange, ne rappelant rien de l'état normal et qui sont en relation directe avec les ramuscules nerveux. Ce sont de véritables *névromes*, très nombreux, disséminés sans aucun ordre apparent, de toutes dimensions : petits, moyens, énormes parfois et dont la structure est assez complexe. Leur nombre est considérable. On en compte environ 37 pour 10 millimètres carrés, mais leur répartition est forcément un peu inégale ; d'un millimètre carré à un autre on peut en trouver de 6 à 2. Les plus volumineuses de ces formations ont une forme allongée en boudin étranglé par une série d'encoches et ressemblent à de petites masses ficelées. Tantôt le névrome est formé d'un seul tronc mesurant jusqu'à 560 μ de long, c'est-à-dire environ un demi-millimètre, visible par conséquent à l'œil nu et remplissant tout le champ du microscope ; tantôt le tronc est coudé, pelotonné sur lui-même ou, lorsqu'il est coupé



Fig. 4. — Névrome du type pseudo-meissnérien : aspect boudiné avec des étranglements. Gr. : 70/1

transversalement, constitué par une série de champs arrondis, très irréguliers, souvent réunis entre eux par des languettes étranglées (fig. 4). Par ordre de grandeur on trouve de ces formations ayant 320 , 150 μ, 80 μ, enfin des petites qui n'excèdent pas 40 et même 30 μ.

Les gros névromes sont tous construits sur le même type. Ils sont formés d'une série de lames amorphes, empilées les unes sur les autres et présentant ainsi tout à fait l'aspect d'une pâte feuilletée. Ces lamelles, dans un même névrome, se trouvent disposées suivant différents systèmes d'orientation. Quelquefois deux ou trois systèmes divisent le peloton total du névrome en autant de champs distincts ; d'autres fois au contraire tout le névrome est formé d'un seul empilement de lamelles parallèles.

Observées à un plus fort grossissement, les lamelles, sur des préparations colorées au picro-ponceau, montrent sur leur tranche une légère coloration rouge et dans le reste de leur étendue une teinte jaunâtre. En faisant varier le point on peut parfaitement suivre et voir plonger les lamelles dans la profondeur de la coupe et l'on distingue en même temps dans leur épaisseur un système de fines fibrilles collagènes, disposition rappelant en tous points les lamelles amorphes décrites par Laguesse (1) dans le tissu conjonctif.

(1) E. Laguesse. *Archives de biologie*, tome 31 (1921).

A la surface même des lamelles sont plaqués des noyaux ovoïdes de 6 à 7 μ de diamètre, prenant fortement l'hématoxyline, vus tantôt de champ, tantôt à plat suivant l'orien-



Fig. 5. — Névrome du type pseudo-meissnérien laissant voir à un fort grossissement sa structure lamellaire Gr. : 180/1.

tation des lamelles qui les supportent. Ainsi constitués, ces névromes (fig. 5) rappellent tout à fait l'aspect d'un corpuscule de Meissner à plusieurs lobules. Le tissu conjonctif

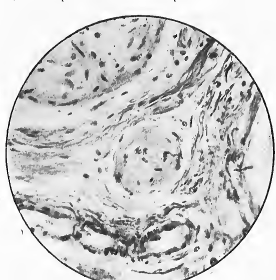


Fig. 6. — Petit névrome du type pseudo-paccinien. Gr. : 220/1.

périphérique se condense légèrement autour de ces formations, envoie çà et là quelques petites cloisons à leur intérieur, mais sans jamais les diviser entièrement.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'en général on ne trouve aucun tronc nerveux ni aucune cellule nerveuse à l'intérieur de ces névromes. Malgré le grand nombre de pré-

parations que nous avons passées en revue, ce n'est que rarement que nous avons vu un troncule nerveux venir se mettre en continuité ou en contact tangentiel avec eux et encore, comme nous le dirons plus loin, ces troncs nerveux sont-ils toujours fortement altérés. Pour la recherche des éléments nerveux, nous avons employé les colorations du Weigert-myéline, la nitratation, le procédé de Kaplan (1) au fer et bleu d'anthracène, et par aucun de ces procédés il n'a été possible de déceler de vestiges ni de fibres à myéline, ni même de cylindres-axes dans l'interstice des lamelles.

La rareté des troncs nerveux décelables comme tels démontre évidemment que *les névromes en question ne sont autre chose que les nerfs eux-mêmes, profondément altérés par une hyperplasie de leur gaine lamelleuse.*

A côté des formations que nous venons de décrire, il en existe d'autres, constituées également par un système de lamelles parsemées de noyaux, mais disposées d'une façon



Fig. 7. — Troncule nerveux en coupe longitudinale et transversale laissant voir quelques vestiges de cylindres-axes (coloration au Weigert-myéline) Gr. : 180/1.

beaucoup plus simple en couches presque concentriques (fig. 6). Cette forme de névrome s'observe surtout sur ceux de petites dimensions, de 30 à 40 μ par exemple, et elle reproduit l'aspect d'un corpuscule de Paccini. Le centre est ordinairement occupé par une ou deux cellules et pas plus ici que dans les gros névromes simulant les corpuscules de Meissner on ne peut metre en évidence un élément nerveux.

En résumé, il existe dans ces coupes deux types de névromes que l'on pourrait appeler l'un pseudo-paccinien, l'autre pseudo-meissnérien.

Il existe cependant dans ces régions des troncules nerveux encore reconnaissables, mais ils sont très rares et en tout cas profondément altérés. Ce sont des petits troncs mesurant environ 40 μ de large, tels que les représente la figure 7 à un grossissement de 180 diamètres ,où l'on voit nettement les coupes longitudinale et transversale de l'un d'eux. Le petit nerf est formé surtout par une série de noyaux ovales, à grand axe longitudinal de 15 μ environ, qui paraissent plaqués sur un système de lames amorphes dans lesquelles cheminent des éléments fibrillaires. Au milieu de ce système, par des

(1) Kaplan. *Arch. fur. psychiatrie*, t. 35, 1903.

procédés de coloration électifs du cylindre-axe et de la myéline, nous avons pu mettre en relief leurs vestiges (Méthodes de Kaplan et de Weigert). Dans la figure 7, on voit nettement des cylindre-axes sous forme de petits traits noirs légèrement renflés par places dans la coupe longitudinale et sous forme de points noirs isolés dans la coupe transversale. Ces minces filets à trajet plus ou moins onduleux laissent voir que le cylindre-axe a subi la transformation variqueuse, car il présente çà et là de petits renflement irréguliers sur son trajet.

A part ces éléments, on ne retrouve dans ces nerfs aucune fibre à myéline intacte. Les colorants de la myéline (Weigert) montrent toutefois que les cylindres-axes décelés par le bleu d'anthracène sont encore pourvus d'un très mince manteau myélinique discontinu. Les troncules subsistants et reconnaissables sont donc modifiés profondément par la prolifération issue du périnèvre qui étouffe presque complètement l'élément

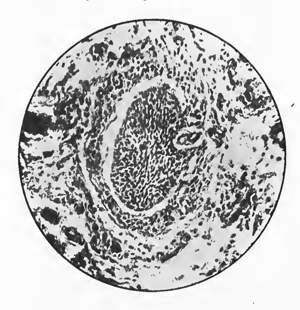


Fig. 8. — Vaisseau lymphatique oblitéré par un bourgeon parti de la paroi à laquelle il reste rattaché par un pédicule traversé par un capillaire. Gr. : 180/1.

nerveux. Ils sont atteints d'une véritable *endonévrite* avec destruction plus ou moins avancée des fibres nerveuses. Il n'est donc pas étonnant qu'on ne trouve plus trace de celles-ci dans les névromes complètement développés.

Le *système lymphatique* présente dans le tissu conjonctif sous-cutané toute une série de modifications. A côté des névromes décrits, on observe en effet de grandes fentes à contours irréguliers mesurant jusqu'à 120 et 130 μ de large, parfois très longues, dépassant le champ du microscope et tapissées d'un endothélium très aplati, mais par places encore nettement reconnaissable. La nature de ces fissures ne peut donc laisser aucun doute : il s'agit bien de vaisseaux lymphatiques dilatés. Ils sont d'ailleurs vides, renferment tout au plus quelques petits coagulats albumineux, mais pas d'éléments figurés.

En d'autres points, on tombe sur la coupe transversale de canaux lymphatiques revêtus encore de vestiges d'endothélium et bordés d'une zone très nette de cellules conjonctives dont les noyaux bien visibles forment comme un manteau périphérique autour de la section vasculaire. Il existe en somme en ces points des signes de *périlymphangite chronique*. De plus, dans ces vaisseaux ainsi décrits, on voit çà et là un gros bourgeon (fig. 8), formé de fibroblastes étroitement tassés les uns contre les autres entre lesquels cheminent quelques fines fibrilles conjonctives. Ces bourgeons, lorsqu'on suit une série de coupes, se rattachent en certains points à la paroi même du vaisseau

et l'on peut alors constater que souvent un petit capillaire pénètre par ces pédicules sans l'intérieur de la masse cellulaire (fig. 8). On se rend ainsi compte que ce bourgeon endolymphatique, qui parfois amène presque l'oblitération du vaisseau, n'est autre chose qu'une prolifération conjonctive issue de la paroi et proéminant dans la lumière vasculaire.

Si la coupe ne passe pas exactement par le pédicule d'adhérence du bourgeon, celui-ci paraît alors presque libre à l'intérieur du vaisseau lymphatique. Il peut se présenter sous des aspects plurilobulés ou bilobulés, comme dans la figure 9. Celle-ci représente la section d'une masse bourgeonnante au niveau d'une bosselure qui laisse apparaître dans la coupe deux champs cellulaires séparés par un pli dans lequel se continue la lumière vasculaire. On peut en effet constater à un fort grossissement que l'endothélium lymphatique revêt aussi bien la surface externe que la surface de séparation des deux

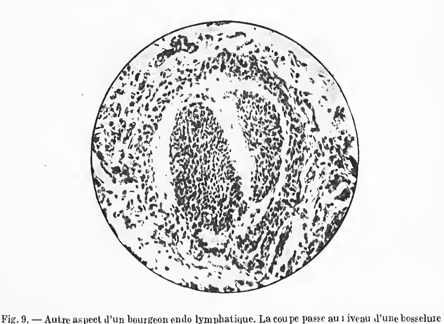


Fig. 9. — Autre aspect d'un bourgeon endo lymphatique. La coupe passe au niveau d'une bosselure du bourgeon qui se trouve divisé en deux portions tapissées sur toutes leurs faces par un endothélium qui n'est autre que celui de la paroi que le bourgeon a refoulé devant lui. Gr. : 180/1.

bourgeons. Il s'agit donc bien d'un bourgeon irrégulier, coiffé par l'endothélium lymphatique.

Si l'on parcourt le tissu conjonctif dans une assez large étendue, on ne tarde pas à reconnaître qu'il existe çà et là des cellules conjonctives réunies en plages qui, par leur forme souvent étoilée ou triangulaire ou allongée, par leurs limites assez précises, se révèlent comme étant évidemment des fentes lymphatiques totalement oblitérées par une prolifération conjonctive et endothéliale. On trouve donc toute une série d'états intermédiaires avant d'arriver à ce dernier stade : des fentes lymphatiques nettement reconnaissables, entourées d'une zone d'éléments conjonctifs condensés, des fentes étranglées ou partiellement oblitérées par la prolifération des éléments périphériques, enfin des vaisseaux (fig. 8 et 9) envahis par de gros bourgeons endovasculaires, toutes productions qui décèlent d'une façon évidente l'existence d'une sorte d'inflammation chronique péri et endolymphatique étendue et qui évidemment doit jouer un rôle considérable dans la production des lésions éléphantiasiques. Nous devons cependant noter que la recherche des microbes n'a donné aucun résultat.

A côté des modifications pathologiques que nous venons de décrire, on trouve enfin

dans le tissu conjonctif sous-cutané des formations se rattachant à de véritables malformations embryonnaires. Il existe en effet en quelques points de petites tumeurs (fig. 10) qui ne sont autre chose que des *angiomes capillaires* constitués par un pelotonnement de vaisseaux de 25 à 40 μ de diamètre, pourvus d'un endothélium parfaitement conservé, séparés par quelques pelotons adipeux et limités à la périphérie par une légère condensation du tissu conjonctif avoisinant. Ces formations sont assez volumineuses ; elles atteignent huit dixièmes de millimètre en coupe transversale et peuvent être suivies sur de nombreuses coupes en série.

2° *Région dermique.* — Aussi bien au microscope qu'à l'œil nu, il est très difficile d'établir une limite entre le tissu conjonctif sous-cutané et le derme, attendu que ces deux parties se fusionnent pour ainsi dire par suite de l'hypertrophie œdémateuse de la région.

On peut cependant, en partant du revêtement cutané, distinguer une région qui ré-

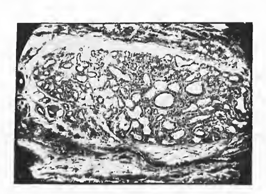


Fig. 10. — Angiome capillaire. Gr. : 50/1.

pond évidemment au derme et qui se distingue des régions sous-cutanées par une texture beaucoup plus dense.

Le tissu conjonctif est ici formé non plus de gros faisceaux de fibres lamineuses mais d'une intrication de fines fibrilles, par places très serrées, et parsemées de noyaux de fibroblastes. Au milieu de cette contexture dense, se détachent de larges plages tout à fait incolores, formées d'un tissu transparent, nettement muqueux, dans lequel s'étalent des élément fusiformes ou étoilés anastomosés en beaucoup de points. Un système de très fines fibrilles à peine colorables par le picro-ponceau parcourt ces régions. Ces plages de *tissu muqueux* se continuent sans limites précises avec le tissu conjonctif fibrillaire voisin. Ces régions de transformation muqueuse forment comme une série de larges taches visibles même à l'œil nu par transparence. Elles sont surtout très apparentes au niveau de larges orifices qui représentent la coupe de véritables *kystes intradermiques.* Les plus grandes de ces cavités kystiques atteignent jusqu'à 2 et 3 millimères et les plus petites ne dépassent guère trois à cinq dixièmes de millimètre. Elles sont encore tapissées par places par un endothélium aplati qui démontre leur origine lymphatique. Nous reproduisons dans les figures 11 et 12 l'aspect des régions muqueuses et kystiques. Dans la figure 11, on reconnaît aisément la structure classique du tissu muqueux, sans qu'il soit besoin d'insister sur sa description. La figure 12 nous représente au grossissement de 50 diamètres un petit kyste qui laisse voir nettement à sa périphérie la zone de transformation muqueuse du tissu conjonctif qui l'entoure. Les kystes renferment un fin coagulum albumineux formé par un précipité réticulé. On trouve çà et là quelques leucocytes englobés dans le caillot. En dehors des cavités kystiques, on ne trouve pas d'autres traces de canaux lymphatiques dans le derme.

On observe également ici des *névromes* tels que nous les avons décrits et représentés dans l'hypoderme. Ils affectent les mêmes dispositions en masses arrondies, lobulées,

en cordons contournés et comme ficelés par places, ainsi que nous les représentent les figures 4 et 5 relatives aux névromes du tissu sous-cutané. La structure de ces petites tumeurs est aussi la même : elles sont constituées par le système de lamelles et de noyaux que nous avons précédemment décrit.

Quant aux troncs nerveux encore décelables, ils manquent totalement dans la région dermique. Il nous a été impossible d'en trouver dans toute la série de nos coupes. Il n'existe pas davantage de traces de tubes nerveux ou de filets cylindre-axiles dans l'épaisseur même des névromes. Ces névromes sont donc bien réellement les troncs nerveux eux-mêmes transformés par la prolifération du périnèvre.

3° *Epiderme.* — En s'élevant vers la surface cutanée, on retrouve toujours la même texture du tissu conjonctif formé de fibroblastes très abondants et d'une intrication de fines fibrilles. Les productions kystiques disparaissent. Les névromes deviennent de

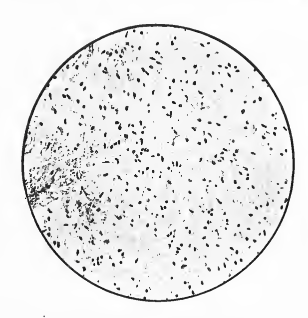


Fig. 11. — Plage de tissu mucoïde (région dermique). Gr. : 180/1.

plus en plus rares et dans les zones immédiatement sous-jacentes à l'épiderme ils manquent totalement.

L'épiderme lui-même est fortement aminci. Il se réduit à une couche dont l'épaisseur varie entre 60 et 120 μ. Les papilles dermiques sont effacées et tout l'épiderme paraît comme distendu et étalé en surface. Ce qui frappe immédiatement, c'est que dans la base même du revêtement épidermique s'égrène toute une série de petits nodules arrondis ou ovalaires mesurant de 50 à 120 μ et constitués par des amas de cellules pigmentaires. Celles-ci sont de forme arrondie ou polyédrique, par places fusiformes. Elles mesurent environ 9 à 10 μ, sont pourvues d'un noyau bien évident de 4 à 5 μ et d'un corps protoplasmique rempli de gros grains de coloration brunâtre qui ne donnent pas la réaction du fer et qui ont tous les caractères de grains de mélanine.

Les cellules elles-mêmes paraissent comme libres dans ces nodules et ne sont séparées par aucune trace interstitielle. En un mot, ces petites formations présentent tous les caractères de véritables petits *nœvi cellulaires pigmentés.* Leur origine épidermique paraît ici bien évidente. Il se logent en effet tout contre la face inférieure de l'épiderme, s'y creusent même une logette. Là où les papilles dermiques sont encore assez apparentes on peut se rendre compte que c'est précisément de l'extrémité du bourgeon épithélial interpapillaire que naissent les nævi. En beaucoup de points, les cellules des bourgeons

interpapillaires présentent dans leur profondeur des grains de pigment mélanique et l'on peut voir alors un nævus arrondi se rattacher directement par un petit pédicule continu aux couches basilaires épidermiques. La continuité des deux productions a donc pu être vérifiée sur les coupes. Ce n'est pas d'ailleurs uniquement dans les couches basilaires de l'épiderme et dans les petits nævi que l'on rencontre des cellules pigmentaires. Celles-ci se voient çà et là dans l'épaisseur même du tissu dermique, de préférence au voisinage des vaisseaux, mais leur nombre est très restreint. Elles ne dépassent guère une profondeur de trois dixièmes de millimètre sous la surface de l'épiderme.

En résumé, on trouve dans les coupes que nous venons de décrire :

1º Un épaississement énorme du derme et de l'hypoderme ayant tous les caractères de l'hypertrophie éléphantiasique et qui se traduit histologiquement par une péri et une endolymphangite à tendance oblitérante,

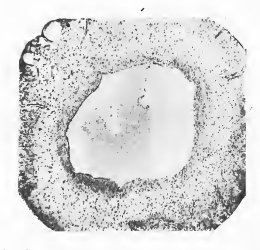


Fig. 12. — Kyste lymphatique de la région dermique, limité par un endothélium entouré de tissu mucoïde. Gr. : 50/1.

des dilatations des troncs lymphatiques avec production de kystes, des transformations mucoïdes du tissu conjonctif et toutes les lésions de l'œdème interstitiel diffus.

2º Du côté des tissus nerveux, une altération profonde de tous les troncs et tronculés nerveux de la région qui sont transformés en véritables névromes de types variés.

3º Des productions rappelant des malformations embryonnaires représentées par :

a) Des angiomes capillaires sanguins.

b) Une infinité de petits nævi cellulaires pigmentés sous-épidermiques avec dissémination de cellules pigmentaires à distance.

Cette observation et l'examen anatomo-pathologique de cette pièce suggèrent quelques réflexions intéressantes.

Il s'agit, en effet, d'une tumeur principale ou tumeur royale qui offre, comme cela arrive souvent, l'aspect du névrome plexiforme. La distinction entre ces deux tumeurs présente d'ailleurs peu d'intérêt, puisque :

1° Les lésions des téguments sont de même ordre que celles des troncs nerveux, les premières n'étant en somme que des névromes des terminaisons nerveuses dans la peau.

2° Les relations entre le névrome plexiforme et la maladie de Recklinghausen sont très étroites.

Celles-ci ont été mises en évidence par Rapok, Bruns, Poncet, Arnozan, Czerny, Herczel et enfin par Thomson (1) qui a plusieurs fois relevé l'association des deux affections chez le même malade. Cunéo, dans son article du nouveau Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet, insiste également sur la similitude des deux maladies. Enfin Crouzon (2), dans un travail très documenté, considère le névrome plexiforme comme une modalité de la neurofibromatose.

Mais ce qui nous frappe à l'examen microscopique, mise à part la forme très particulière des névromes pseudo-pacciniens et pseudo-meisneriens, c'est le point de départ de la lésion. Nous avons affaire à une prolifération issue du périnèvre qui vient étouffer l'élément nerveux et détermine une véritable endonévrite. Ceci vient infirmer les théories de Verneuil (3), Guersant (4), Lacroix, P. Bruns (5), Durante, etc., auxquelles se range B. Cunéo (6). D'après ces auteurs, le point de départ de la lésion serait la fibre nerveuse elle-même qui se transformerait en fibre conjonctive ; quelques-uns d'entre eux auraient même observé les stades de transition entre les deux états. Nos constatations viennent au contraire à l'appui de l'opinion primitive de Recklinghausen (7) adoptée par la plupart des auteurs : Marchand, Picqué (8), Delfosse (9), Thomsen, Feindel(10), Finotti, Wegelen, qui soutiennent que la lésion consiste essentiellement dans la prolifération du périnèvre et que la disparition des éléments nerveux n'est que secondaire.

Une autre chose attire encore notre attention dans nos coupes, c'est l'état des vaisseaux lymphatiques qui sont le siège d'une inflammation chronique, ce qui semble au premier abord être en faveur de l'origine infectieuse de la maladie de Recklinghausen, opinion si discutée et soutenue par Jullien(11) dans sa thèse. Mais nous n'avons pu mettre en évidence aucun microbe. De plus, on trouve à côté de cette lymphangite de véritables malformations embryonnaires telles que des angiomes capillaires et des nœvi cellulaires. Il faut encore faire remarquer que les diverses manifestations pathologiques existant déjà à la naissance, il faudrait admettre une infection *in utero* qui aurait respecté entièrement tous les

(1) Thomsen. *Neuroma und fibromat.* Edinburg, 1900.
(2) O. Crouzon. Névrome plexiforme et maladie de Recklinghausen. *Monde Médical*, 1er mai 1922.
(3) Verneuil. *Soc. Anat.*, 1864, *et biol.*, 1865.
(4) Guersant. *Soc. de Chir.*, 1859.
(5) Bruns. *Die geschwulste des nervensyst.* Berlin, 1897.
(6) Cunéo. *Nouveau Traité de Chir.* Le Dentu et Delbet, 1911, tome X, p. 144 et 155.
(7) Recklinghausen. Uber die multiple fibr. der Haut und ihre beziehung zu den multiplen Neuronen (*Zestschrifft f. Rud. Wirchow*, Berlin bei Hirschwald, 1882).
(8) Picqué. Le névrome plexiforme. *Th. de Lyon*, 1894.
(9) Delfosse. *Th. de Lille*, 1904.
(10) Feindel. 4 cas de neurofibromatose. *Th. de Paris*, 1894.
(11) Jullien. Contrib. à l'étude de la neurofibr. gén. *Th. de Paris*, 1910.

organes de l'enfant. D'autre part, le père et la mère sont bien portants et la grossesse s'est passée sans incidents. L'ensemble de ces faits suffit pour écarter l'hypothèse d'une infection comme étiologie de la maladie.

La localisation des névromes ou des tumeurs cutanées aux organes génitaux est extrêmement rare et en parcourant la littérature médicale nous n'en avons trouvé qu'un nombre de cas très réduit.

La première observation est celle de Passavant (1855) qui rapporte un cas de névrome plexiforme du rameau périnéal du nerf honteux interne. Elle ne comporte qu'un examen macroscopique après autopsie (1).

Dans la thèse de Boudet (2), on relève deux observations (IV et XVI) de petites tumeurs siégeant dans le premier cas sur les grandes lèvres et dans le second sur le scrotum.

Puis vient la communication de Ouvry (3) à la Société Anatomique. Son observation avait été publiée par Chipault en 1888, sous le titre de lymphangiome ganglionnaire. Il s'agit d'un garçon sans antécédents héréditaires pathologiques. A l'âge de 11 ans, la mère remarque une tumeur siégeant au périnée de son enfant. Chipault la constate et de plus il aperçoit au-dessous de chaque pli inguinal une tumeur volumineuse qui diminue à la pression. Il existe une tumeur périnéale à gauche de la ligne médiane, une autre de la taille d'une mandarine dans la bourse gauche, celle-ci se continue vers le haut par une troisième, parallèle à l'arcade crurale. Le testicule est indépendant.

Ce sujet est opéré par Reclus pour sa tumeur inguino-scrotale, puis il erre d'hôpital en hôpital et entre enfin à l'hospice d'Ivry, où il est vu par Ouvry. C'est cette même observation qui fait l'objet de la thèse de Tartarin (4) parue en 1894.

En 1921, Lemoine (5) publie un cas de névrome des organes génitaux externes. C'est l'observation d'un jeune homme de 19 ans qui a vu évoluer depuis un an une tumeur à point de départ pénien et à extension péno-scrotale. Elle présente les caractères d'une tumeur bénigne, mais elle est le siège de deux ulcérations recouvertes de croûtes et attribuées à des brûlures consécutives à des applications répétées de teinture d'iode. On pratique l'exérèse et il ne se produit pas de récidive.

L'examen histologique, du reste fort sommaire, se rapproche un peu du nôtre. On remarque :

1° Un stroma conjonctif avec dégénérescence myxomateuse partielle ;

2° Des lymphatiques dilatés avec multiplication des cellules endothéliales qui les bordent ;

3° Des formations nerveuses avec des gaines fibro-lamelleuses très nettes.

L'auteur ne note pas la présence ou l'absence de cylindre-axe. Il attri-

(1) PASSAVANT. *Virchows Arch.*, t. VIII.
(2) BOUDET. *Th. de Paris*, 1883.
(3) OUVRY. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, mai 1893.
(4) TARTARIN. *Th. de Paris*, 1894.
(5) LEMOINE. Un cas de névrome des organes génitaux externes. *Arch. franco-belges de Chir.*, octobre 1921.

bue la réaction inflammatoire chronique légère à l'existence des ulcérations, ce qui est très vraisemblable.

En ce qui concerne la coexistence d'un nœvus pigmentaire avec les névromes, on trouve une observation de O. Crouzon (1) se rapportant à une jeune femme présentant un névrome lombo-fessier recouvert d'une peau très pigmentée. Cet auteur rapproche son cas de celui de Cecil Reynolds (2) et d'une observation de Howard Fox dans laquelle la pigmentation affectait, comme chez notre malade, une disposition en caleçon de bain depuis les seins jusqu'aux genoux.

Au deuxième congrès de Dermatologie et de Vénéréologie de langue française qui s'est tenu à Strasbourg en juillet de cette année, MM. Simon et G. Levy (3) ont présenté une maladie de Recklinghausen à évolution maligne. Ils ont observé des néoformations de corpuscules tactiles au niveau de la peau pigmentée. Il y a lieu de se demander si, comme dans notre observation, il ne s'agit pas de névromes ayant l'apparence de corpuscules de Paccini et de Meissner.

En dernier lieu, nous ferons remarquer que si la localisation aux organes génitaux d'une tumeur royale dans la maladie de Recklinghausen est un fait exceptionnel, son existence à la naissance semble être un fait unique et il n'existe pas à notre connaissance, dans la littérature médicale, d'observation superposable à celle-ci. C'est pourquoi elle nous a paru digne d'être rapportée dans tous ses détails.

(1) Crouzon, *loc. cit.*
(2) Cecil Reynolds. *British. Med. Journ.*, 18 sept. 1909.
(3) *Presse médicale*, 15 août 1923.

II

LA RIGIDITÉ PALLIDALE CONGÉNITALE ET LA RIGIDITÉ PROGRESSIVE

PAR

C. I. URECHIA et MALESCU.
Clinique psychiatrique de Cluj. (Roumanie)

Sous le nom de rigidité pallidale congénitale, O. Foerster signale en quelques lignes un groupe relativement rare de cas, où la rigidité progresse quelquefois lentement, et dans ses deux figures l'auteur signale en outre la combinaison du syndrome avec l'idiotie, l'imbécillité et l'épilepsie. Il considère le syndrome pyramidopallidal congénital comme plus fréquent (1).

M. Bielschowsky (2) décrit, sous le nom de rigidité progressive, le cas d'un enfant dont la maladie a commencé à l'âge de six ans par des mouvements choréiformes, et un peu plus tard par de la propulsion. Trois ans plus tard, les mouvements choréiformes étaient remplacés par une rigidité qui a progressé lentement. Dans les dernières années de la vie la rigidité était devenue très intense; le malade était confiné au lit avec des contractures en flexion. La prononciation et la déglutition étaient troublées et le malade présentait en outre des crises d'épilepsie et de la décadence intellectuelle. Il succomba à l'âge de 14 ans. A l'examen microscopique, l'auteur a trouvé des lésions dégénératives très intenses dans les cellules du striatum et de la prolifération névroglique secondaire. Dans les vaisseaux du noyau caudé, il avait trouvé de rares lymphocytes. Dans le globus pallidus les lésions étaient moindres que dans le strié, mais beaucoup plus prononcées que dans la chorée chronique. L'anse lenticulaire était peu développée. Dans le noyau de Luys et la substance noire de Soemmering les altérations étaient aussi intenses. Dans l'écorce, le maximum de lésions se trouvait dans la troisième couche de Brodmann.

Hallerworden et Spatz publient le cas d'une malade qui présenta dès les premières années de sa vie une rigidité des membres inférieurs ; la rigidité progressa avec le temps jusqu'à la production d'une contracture en flexion des membres inférieurs. Les membres supérieurs sont restés sains. La malade a présenté en même temps une déchéance psychique qui a progressé jusqu'à sa mort, à l'âge de 24 ans. Les auteurs ont trouvé à l'autopsie des lésions intenses du globus pallidus et de la substance noire, — en outre des lésions de l'écorce qui étaient en rapport avec les phénomènes

démentiels. Quatre sœurs de la malade présentaient la même maladie progressive ; une de ces sœurs avait présenté en outre des mouvements choréo-athétosiques et de la rigidité qui intéressait en même temps les membres supérieurs ; une autre sœur enfin présentait plutôt le tableau de la maladie de Little. Les auteurs nous disent dans une note que le cerveau d'une de ces idiotes — examiné plus tard — a présenté les mêmes lésions pallidales. Les auteurs rangent provisoirement ces cas dans le groupe du « status dysmyelinisatus » de C. et O. Vogt.

Sous ce nom d'état dysmyélinique, C. et O. Vogt décrivent deux cas personnels et deux cas de O. Fischer (cas 1) et de Rothmann (cas 2). Dnas tous ces cas, le tableau clinique était représenté par une rigidité progressive, des mouvements choréo-athétosiques et des troubles démentiels plus ou moins accentués et progressifs. Dans trois de ces cas, on trouvait en même temps des troubles de la parole et de la déglutition ; dans un cas l'épilepsie ; dans la cas de Fischer, on trouvait des troubles respiratoires (apnée). A l'autopsie de ces quatre cas on a trouvé des lésions intenses du globus pallidus et dans deux de ces cas du noyau de Luys. Dans le cas de Fischer, le pigment et les concrétions colloïdo-calcaires étaient abondants dans les deux globu pallidus. Dans les deux cas de C. et O. Vogt, la maladie avait commencé dès les premiers mois de la vie, tandis que dans le cas de Rothmann la maladei commença à 6 ans et dans celui de Fischer entre 15 et 17 ans.

Observation I. — E. C. âgée de huit ans. A été normale jusqu'à deux ans quand elle a commencé à parler. Alors, la mère remarque que l'enfant ne peut se servir que difficilement de ses membres. Petit à petit, ceux-ci deviennent rigides et la malade ne peut ni s'alimenter seule, ni marcher. Dans les antécédents, on ne constate aucune maladie infectieuse. Le B. W. est négatif chez la mère de même que chez l'enfant. Les pupilles sont normales. Aucun réflexe pathologique. Rigidité très prononcée dans tous les segments du corps. La malade ne peut se servir de ses mains pour s'alimenter et ne peut se tenir sur les pieds. Pendant le sommeil et pendant de courts intervalles, la rigidité diminue. Sous l'influence de l'excitation, elle augmente. Léger varus-équin. Au point de vue psychique, légère idiotie, apathie et mutité.

En résumé : malade âgée de huit ans ; après la deuxième année s'est installée progressivement une rigidité pallidale qui intéresse les membres et le tronc. Au point de vue psychique, idiotie légère et mutisme.

Observation II. — A. R. âgée de 18 ans ; ses parents sont morts ; deux frères imbéciles avec la même maladie. La maladie a commencé dans les premières années de la vie ; la malade présentait de la spasticité des membres inférieurs et du déficit intellectuel. Plus tard, la malade ne peut plus marcher et à cause de l'idiotie qui progresse, ne peut plus aider au ménage de ses parents. Insertion mongolienne des yeux, strabisme divergent de l'œil droit, asymétrie faciale, macroglosie, prognathisme, pieds valgus, infantilisme, hypertrichose des avant-bras et des jambes. Les pupilles ont le contour légèrement irrégulier et la réaction photomotrice est diminuée. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Rigidité des membres supérieurs et inférieurs. Incontinence. Surdi-mutité. Idiotie. La ponction lombaire est négative. Dans le cours d'une année, la rigidité a beaucoup augmenté. Les pieds sont contracturés en flexion, et à cause de cette contracture, les réflexes des membres inférieurs sont impossibles à produire. La marche est impossible. Aux membres supérieurs, la rigidité est beaucoup moindre. L'idiotie a progressé. Le graphique respiratoire nous montre les troubles consistant en irrégularités d'amplitude et des périodes d'apnée.

En résumé : idiote de 18 ans avec rigidité congénitale, familiale et progressive, contracture en flexion, troubles respiratoires.

Observation III. — M. L. âgée de 16 ans. Les parents sont sains ; elle a huit frères qui sont sains. A été normale jusqu'à deux ans. Alors la maladie a commencé insidieusement ; la malade ne pouvait pas dormir et présentait des mouvements choréiques, elle pleurait beaucoup ; ses mains ont commencé à se raidir et à devenir maladroites. Deux ans plus tard la rigidité a envahi l'un après l'autre les membres inférieurs, la malade n'a plus pu parler (quoique à l'âge de deux ans elle pouvait prononcer plusieurs mots). A l'âge de six ans, elle ne pouvait plus marcher et des accès d'épilepsie se sont installés.

A l'examen psychique on constate : dolichocéphalie, prognathisme, insertion vicieuse des dents ; la voûte du palais présente la tuberosité de Chassaignac ; hypertrophie des amygdales, hypoplasie génitale, infantilisme. Pouls 60. Respiration 12 par minute, irrégulière comme rythme et amplitude, et avec des grandes périodes d'apnée pendant lesquelles l'abdomen se gonfle et la malade émet un son strident. Pendant l'apnée on constate sur l'écran radioscopique l'immobilité du diaphragme. Assez souvent aussi ces troubles respiratoires s'accompagnent d'un tic buccal (succion). Les pupilles sont myotiques et irrégulières, les réactions sont normales. Les réflexes tendineux et cutanés, sont normaux, la percussion du quadriceps droit produit le réflexe contralatéral gauches Rigidité très prononcée des membres supérieurs qui sont en adduction, les avant-bras en flexion à 90°. Rigidité prononcée des membres inférieurs et pieds équins. A cause de cette rigidité, légère atrophie musculaire d'inactivité. Du côté des mains, on observe quelquefois des mouvements athétoïdes et de l'hypotonie dans les articulations des doigts. Parfois de légères myoclonies dans les muscles du cou, des membres supérieurs et du tronc. Après trois mois de séjour à la clinique, les mouvements athétoïdes et les myoclonies ont disparu, tandis que la rigidité a progressé et que les membres inférieurs se sont contracturés en flexion. Au point de vue psychique, idiotie et mutisme. La ponction lombaire ne montre rien d'anormal. Le B. W. est négatif dans le sang et le liquide. Succombe à la suite d'un érysipèle.

A l'autopsie, le cerveau présente un aspect normal. A l'examen microscopique cependant, nous trouvons des lésions intenses dans le strié et le système pallidal.

Noyau caudé et putamen. Les grandes cellules présentent des altérations intenses. Elles sont réduites comme nombre et on constate très bien, sur les coupes, un assez grand nombre de cellules à peu près complètement disparues et remplacées par quelques lambeaux de protoplasme granuleux et peu coloré. Le noyau est souvent déplacé, en hyperchromatose, quelquefois en karyolyse avec la membrane ratatinée ou impossible à distinguer. Le nucléole peut aussi disparaître ou se réduire en granules. Le protoplasme présente des altérations différentes ; il peut être hyperchromatique, en chromatolyse, réduit en granules ou en dégénérescence vacuolaire. La dégénérescence grasse est intense, les granulations acidophiles d'Alzheimer sont nombreuses. Les neurofibrilles sont réduites en granules dans la majorité des cellules ; elles ne se rencontrent en général que dans les prolongements. Dans le tissu interstitiel, on trouve aussi des granulations argentophiles, granulations qui peuvent constituer un reste des cellules disparues. Dans les petites cellules, les altérations sont aussi intenses. Le noyau devient pâle ou quelquefois foncé, la chromatine se désagrège et est difficile à distinguer, la membrane nucléaire se festonne, le protoplasme devient pâle, à peine colorable et fond pour ainsi dire, étant en fin de compte réduit à quelques pâles lambeaux autour du noyau. La dégénérescence grasse, vacuolaire et les granulations acidophiles sont fréquentes. La névroglie est modérément proliférée ; on rencontre des cellules avec deux noyaux et des noyaux allongés ou en biscuit plus nombreux qu'à l'état normal. Le pigment bleu foncé est beaucoup plus fréquent que d'habitude, de même que le pigment ferrique. Dans les vaisseaux on trouve par places de la fibrose capillaire et une irritation des endothéliums ; les produits de déchet sont abondants.

Noyau amygdalien. Les altérations sont intenses et ce n'est que rarement qu'on peut rencontrer des cellules avec des altérations réparables. Les cellules ont le noyau déformé, et en hyperchromatose et le protoplasme en chromatolyse, à l'état vacuolé, en dégéné-

rescence grasse, ou bien réduit en lambeaux. Dans quelques endroits nous rencontrons des foyers de disparition ou lyse cellulaire.

Globus pallidus. Les lésions sont intenses ; un grand nombre de cellules sont réduites à des silhouettes cellulaires ou à quelques pâles lambeaux de protoplasme. Nous rencontrons des régions où les altérations sont plus intenses que dans le reste ; mais il serait difficile de se prononcer sur les foyers de diminution cellulaire, parce qu'à l'état normal les cellules de ce noyau sont plus ou moins disposées en groupes dont la topographie morphologique et physiologique n'est pas encore connue. Les cellules sont quelquefois hydropiques et le plus souvent le siège d'un processus de lyse cellulaire. Le noyau peut devenir plus clair par la disparition de la majorité des grains chromatiques, la membrane peut devenir festonnée ou difficile à différencier, le noyau peut être réduit à un nucléole entouré d'une petite zone claire de protoplasme ; on peut rencontrer enfin des noyaux pyknotiques et hyperchromatiques, ou enfin des cellules avec le noyau disparu. Les prolongements de ces cellules sont en partie disparus ou homogénéisés, leur protoplasme est en chromatolyse ; quelques-unes nous présentent un corps cellulaire en hyperchromatose, mais réduit en granules, avec des vacuoles ou de la dégénérescence grasse, rempli de granulations acidophiles, ou déchiré. La majorité des cellules sont pâles, avec quelques granules plus colorés à la périphérie ; leurs prolongements sont en grande partie disparus ; dans leur protoplasme, on rencontre des taches à peu près incolores (vacuoles) ; ou encore parfois des crevasses qui donnent aux cellules un aspect déchiré. Quand le processus est plus avancé encore, les cellules ont un noyau très altéré ou bien disparu et une masse de protoplasme réduite à quelques granules pâles. A la place de quelques-unes de ces cellules, on ne rencontre que quelques lambeaux de protoplasme altéré (silhouettes et restes cellulaires). Dans quelques rares cellules se voient des infiltrations calcaires. Les neurofibrilles sont en majorité réduites en granules ; parfois toute ou à peu près toute la masse cellulaire apparaît homogène. Les altérations correspondent donc en un mot à la dégénérescence grave de Nissl, à la dégénérescence simple ou lyse cellulaire. La névroglie et les vaisseaux présentent les mêmes altérations que dans le strié. Les produits de déchet sont en grande quantité. Le pigment ferrique et le pigment bleu foncé (col. Nissl) sont très abondants — plus abondants que dans le strié et disposés quelquefois en foyers.

Noyau de Luys, noyau basal (substantia innominata), *noyaux du tuber cinereum.* Lésions cellulaires intenses, ayant les mêmes caractères et la même intensité que dans les noyaux précédents ; nous nous dispensons donc de les décrire de nouveau.

Substance noire de Soemmering. Les lésions sont moins intenses que dans les noyaux précédents. Les cellules nous présentent une diminution du pigment ; les granulations grasses sont abondantes. La dégénérescence vacuolaire n'est pas fréquente. Les cellules en silhouettes ou en voie de disparition sont rares.

Noyau dentelé. Les lésions cellulaires sont intenses ; on trouve assez souvent de la pyknose et de l'hyperchromatose. L'altération grave de Nissl et la lyse simple cellulaire sont fréquentes. Les produits de déchet sont abondants. La névroglie n'est que peu proliférée, mais les altérations régressives sont avancées et fréquentes.

Noyau du pneumogastrique. Les cellules sont diminuées comme nombre. Les altérations correspondent en général à l'altération grave de Nissl. Les noyaux sont hyperchromatiques avec la membrane festonnée ou indistincte, ou bien les noyaux sont allongés et avec la chromatine disparue. Le protoplasme peut être réticulé avec dégénérescence vacuolaire ou en hyperchromatose. La chromatolyse est intense et assez souvent nous trouvons des cellules réduites à des silhouettes.

En résumé : jeune fille de 16 ans, qui s'est développée normalement jusqu'à l'âge de deux ans, quand elle a fait probablement une encéphalite. Après une courte période de mouvements choréiques s'est installé une rigidité pallidale qui respectait en général la face. La malade a présenté pendant quelque temps des mouvements athétosiques des membres supérieurs, des myoclonies et des troubles respiratoires tout à fait identiques



1. Cellules altérées du corps strié. — 2. Noyau amygdalien. — 3. Globus pallidus. — 4. Substance noire. — 5. Noyau du vagin. — 6. Noyau dentelé.

à ceux qu'on rencontre dans l'encéphalite épidémique. La malade ne peut plus parler, est idiote, et présente des accès d'épilepsie. Nous trouvons des lésions intenses dans le strié et le système pallidal (globus pallidus, corps de Luys, noyau basal, substance noire, noyau dentelé), et dans le noyau du vague. Au point de vue clinique et topographique, notre cas est donc à rapprocher de celui de Bielschowsky. Dans le nôtre cependant, les altérations du système pallidal étaient tout aussi intenses que celles du strié, tandis que dans le cas de cet auteur, le maximum de lésions se trouvait dans le strié.

L'observation de Bielschowsky et celle que nous venons de relater, démontrent donc que la rigidité pallidale progressive, de même que la rigidité des adultes, est produite par une lésion de la voie pallidale.

Dans ces deux cas cependant, le syndrome était mixte, les deux malades ayant présenté une phase prémonitoire de mouvements choréiques, athétosiques et myocloniques. L'explication physiologique en est d'ailleurs donnée, puisque dans ces deux cas le strié était aussi altéré. Des lésions concomitantes du système strié et pallidal ont été rarement rencontrées jusqu'à présent. On peut toutefois observer que les symptômes produits par les lésions de ces différents noyaux se présentent d'une manière plus ou moins variable. C. et O. Vogt, dans un cas de chorée chronique bilatérale (cas 20), trouvent des lésions intenses du strié et du globus pallidus. F. H. Lewy trouve la même chose dans un autre cas de chorée chronique. Jakob, chez un malade (cas V), qui avait présenté au commencement des mouvements choréiques, vit s'installer plus tard de la rigidité pallidale avec contracture en flexion et démence. Urechia et Elekes, dans un cas de gomme syphilitique qui intéressait le strié, ne rencontrent pas de symptômes de rigidité. Urechia et Rusdea, dans une chorée chronique, voient une rigidité pallidale apparaître après une hémorragie méningée, comprimant le globus pallidus. Il ressort donc que dans les cas de lésions concomitantes des deux systèmes, on peut voir quelquefois prédominer la chorée, quelquefois la rigidité, ou bien après une phase de chorée voir s'installer la rigidité. Nous devons cependant remarquer que l'inverse n'a pas été encore observé (c'est-à-dire la chorée suivre la rigidité). L'inexplication de cette balance physiologique serait difficile à donner. Nous croyons cependant qu'une lésion intense du système pallidal empêche la chorée de se manifester, et que la chorée ne se manifeste que tant que les lésions du pallidus ne sont pas trop avancées.

Un autre point intéressant dans notre observation III est l'existence de troubles respiratoires, rappelant ceux de l'encéphalite épidémique. La majorité des auteurs les attribue à une lésion du noyau du vague, mais le contrôle n'avait pas encore été fait jusqu'à présent. Dans notre observation, l'examen du noyau du vague nous a montré des lésions intenses et une diminution du nombre des cellules de ce noyau. Nous croyons donc que les troubles respiratoires de l'encéphalite sont dus à une lésion bulbaire du noyau du vague et non pas des autres centres hypothétiques respiratoires. Nous ferons remarquer en même temps que notre malade présen-

tait, pendant les périodes d'apnée, des tics buccaux et des mouvements athétosiques, et que les mouvements athétoïdes avaient été aussi trouvés coïncidant avec ces troubles respiratoires (voir notre article dans le *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, p. 210, 1923, et, celui de Stern dans le *Zentralblatt für die ges. Neurol. und Psych.*, 26, 1923) Comme, en même temps que les lésions du noyau du vague il existait dans notre cas des altérations de la paroi inférieure du IIIe ventricule, la question d'un rapport entre ces noyaux, par le faisceau longitudinal qui part du vague vers le troisième ventricule, se pose de nouveau.

Etant donné les troubles respiratoires qui accompagnaient le syndrome pallidal que nous avons observé, pouvons-nous penser qu'une encéphalite épidémique a pu être la cause de la maladie ? Nous dirons tout d'abord que des troubles respiratoires légers peuvent se rencontrer dans d'autres maladies du cerveau, et que nous ferons connaître à ce sujet nos recherches graphiques sur 112 cas dans un prochain article. Les troubles observés dans le cas qui nous occupe ici sont cependant plus intenses et rappellent ceux qu'on rencontre dans l'encéphalite épidémique. D'autre part, les symptômes cliniques, choréiformes, athétosiques, ou pallidaux, peuvent être reproduits par cette maladie de même que l'idiotie, lorsque l'encéphalite atteint des cerveaux en voie de développement (Peterson et Spence, Hofstedt, Hubner). Nous avons actuellement dans notre service deux cas d'idiotie après encéphalite léthargique, dont un cas qui avait présenté un syndrome de Landry et des myoclonies qui ont guéri.

La tendance à la chronicité de la majorité des cas d'encéphalite est bien connue, et une durée de dix années comme celle observée chez notre malade ne saurait nous surprendre. D'autre part l'anatomie pathologique de notre cas et de celui de Bielschowsky ne peut pas en éclairer l'étiologie. Dans le cas de Bielschowsky, on trouvait de rares lymphocytes dans les vaisseaux du noyau caudé. Nous savons cependant que dans les cas d'encéphalite de longue durée, les infiltrations peuvent être très réduites ou même manquer complètement. Dans un cas de parkinsonisme que j'ai communiqué à la Société médicale des Hôpitaux, les infiltrations étaient tout à fait minimes (p. 651, 1922). Dans le cas de Stern (sa monographie), avec parkinsonisme, on ne trouva que des lésions d'infiltration tout à fait discrètes dans la substance noire et le lenticulaire. Dans le cas de Claude enfin, avec parkinsonisme, on ne trouva aucune infiltration. Nous devons donc admettre que le processus inflammatoire peut disparaître plus ou moins complètement avec le temps, et que des foyers de dégénérescence dans les différentes régions du névraxe peuvent entretenir les symptômes cliniques. Avec ces considérations et comme nous ne possédons aucune réaction spécifique de l'encéphalite pour dépister les cas discutables, nous ne pouvons que mettre en discussion l'origine encéphalitique de notre cas.

En ce qui concerne la dénomination de ces cas, nous croyons que rigidité pallidale congénitale et rigidité progressive ne représentent qu'un même syndrome qui peut survenir dès la naissance, dans les premiers mois de la vie, ou même plus tard, à 6 ou 15 ans. La maladie s'installe

progressivement et présente de la rigidité pallidale qui peut être limitée aux membres inférieurs, comme c'est le cas de notre observation (casII) et de celle de Hallerworden-Spatz, ou bien généralisée à tous les membres et le corps. La rigidité progresse avec le temps, pour arriver à une contracture assez prononcée. En même temps que la rigidité, on peut rencontrer des mouvements choréo-athétosiques, qui peuvent être constants ou transitoires (notre cas III), des troubles de la prononciation et de la déglutition, de l'incontinence, des troubles respiratoires, l'épilepsie, la propulsion. En même temps que ces troubles physiques, on trouve un déficit intellectuel qui va le plus souvent jusqu'à la démence. Les troubles démentiels sont plus prononcés quand la maladie commence dès les premiers mois ou les premières années de la vie.

A l'examen microscopique du cerveau, on trouve constamment des lésions intenses de la voie pallidale. Elles sont ou bien limitées au globus pallidus (Fischer), ou bien intéressent en même temps le corps de Luys et la substance noire. Dans le cas de Bielschowsky, on trouvait en même temps des lésions du strié et qui étaient plus intenses que celles du pallidus. Dans l'écorce, on trouve des lésions aussi, lésions qui sont en rapport avec les troubles démentiels des malades. Les lésions cellulaires de l'écorce sont plus intenses dans la troisième couche de Brodmann. Dans les cas de Fischer, Hallerworden-Spatz et dans le nôtre le pigment de la voie pallidale était augmenté. En ce qui concerne la nature de ce processus, à part le cas de Bielschowsky où l'auteur a trouvé quelques vaisseaux infiltrés dans le caudé, tous les autres cas autopsiés n'ont présenté aucune lésion inflammatoire. L'étiologie de ce syndrome nous est inconnue. Dans le cas de Hallerworden et Spatz et dans notre cas II, on trouve la familiarité.

BIBLIOGRAPHIE

1. O. Foersten : Zur Analyse und Pathophysiologie der striaren Bewegungsstörungen. *Zeitschrift für die ges. Neurol. und Psychiatrie*, vol. 73, p. 1-169, 1921.

2. M. Bielschowsky : Weitere Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des striären System. *Journal für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 27, p. 231, 1922.

3. C. et. O. Vogt : Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. *Journal für Psych. und Neurologie*, vol. 125, *Ergänzungsheft*, p. 704 et p. 747-764, 1920.

4. F. H. Lewy : Cité par A. Jakob. *loco citato*.

5. A. Jakob : *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 74, p. 54, 1922.

6. Urechia et Elekes : La rigidité pallidale syphilitique. *L'Encéphale* (sous presse).

7. Urechia et Rusdea : Un cas de chorée chronique avec autopsie. *Revue neurologique* n° 5, 1923, p. 473.

8. J. Hallervorden und H. Spatz : Eigenartige Erkanrkung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra, *Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych*, p. 254, vol. 79, 1922.

9. O. Fischer : Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athetose double und der posthemiplegischen Bewegungstörung überhaupt. *Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych.* 1911, vol. 7, p. 463 (cas I).

10. Rothmann : Demonstration zur den Zwangsbewegungen des Kindesalters. *Neurol. Centralblatt*, 1915, p. 444 (cas II).

III

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE

(*A propos d'un nouveau cas*)

PAR

Paul NAYRAC

(Travail du Service de M. le Professeur Raviart.) (Lille)

Il semble que la région du Nord soit particulièrement propice au développement de la dégénérescence hépato-lenticulaire, puisque nous pouvons ajouter ici un deuxième cas à celui dont nous avons antérieurement rapporté l'observation (1).

Marie P..., 19 ans, est entrée à la Clinique psychiatrique le 4 juin 1923.

Dans ses antécédents personnels (2) nous notons une bronchite peu après la naissance. Notre malade a marché à 1 an. A deux ans, elle a présenté une série de suppurations chroniques de la région cervicale, dont on note aujourd'hui les traces sous forme de cicatrices gaufrées de multiples abcès froids. Vers 4 ans, elle fut atteinte d'une affection indéterminée de l'œil droit, qui a laissé à sa suite une opacité cornéenne.

Elle a reçu une instruction primaire.

Les troubles qui ont motivé son entrée à la Clinique ont fait leur apparition au début de 1920, à l'âge de 16 ans. Ils présentaient alors l'apparence d'une hémi-chorée qui s'est accentuée par la suite en même temps qu'elle s'étendait à l'autre côté. Dès ce moment, la marche était difficile et la parole hésitante.

En mars 1923, le tableau s'est encore aggravé, et la malade a présenté un épisode d'agitation motrice avec troubles sphinctériens. Cet épisode apaisé, comme la malade restait une grande infirme, la famille s'est décidée au placement.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'une adolescente normalement développée.

L'état amyostatique est évident au premier coup d'œil. Marie présente une démarche irrégulière, ataxo-spasmodique. Le thorax est animé par instants de mouvements brefs et de peu d'amplitude de flexion et de redressement sur le bassin. Les membres supérieurs sont en général ramenés en demi-flexion sur le thorax.

On note une *hypertonie* généralisée, d'intensité moyenne, plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Elle présente les caractères habituels de l'hypertonie extra-pyramidale : variabilité dans le temps, exagération à l'occasion des émotions, disparition pendant le sommeil, signe de la roue dentée. Elle s'accompagne de

(1) Raviart, Vullien et Nayrac. Contribution à l'étude de la dégénérescence hépato-lenticulaire. Un cas de maladie de Kinnier Wilson. *Revue neurologique*, février 1923, p. 97.

(2) Nous remercions particulièrement M. le Dr Guérillon à qui nous devons communication des renseignements concernant le passé morbide de notre malade.

mouvements involontaires : il s'agit surtout d'un léger tremblement portant sur les muscles des extrémités. Ce tremblement existe au repos, mais il s'exagère à l'occasion des émotions et des mouvements volontaires. Surtout alors, il se complique de spasmes d'assez grande amplitude à caractère choréique ou plus exactement myoclonique. D'une façon générale les mouvements involontaires sont plus marqués aux membres supérieurs, sans doute à cause de la moindre intensité de l'hypertonie. A la face, la musculature semble à peu près normale, mis à part quelques blépharospasmes. Aussi, le visage est-il expressif et vivant.

Il existe des troubles importants des fonctions automatiques. Nous avons déjà noté les troubles de la marche qui ne s'accompagnent d'aucun des signes de l'ataxie tabétique. Dans l'épreuve du renversement de la chaise, l'extension automatique de la jambe sur la cuisse fait défaut. L'automatisme céphalique est également perturbé, car il existe des troubles profonds de la déglutition amenant un léger degré de sialorrhée, sans qu'il semble y avoir hyper-production salivaire. Il existe enfin un degré très marqué de dysarthrie ; outre une absence à peu près complète d'articulation, la parole présente un caractère explosif qui rappelle celui qu'on observe dans la sclérose en plaques.

Les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres. Les réflexes posturaux nous ont paru nettement exagérés, en particulier au niveau du biceps brachial. Les réflexes abdominaux existent. Les réflexes plantaires se font des deux côtés en extension. Comme il n'existe aucun autre signe de la série pyramidale, ni trépidation du pied, ni clonus rotulien, et en présence de l'exagération des réflexes de posture, nous pensons avoir affaire là au pseudo-Babinski signalé par les Vogt. Les réflexes de défense sont normaux. La sensibilité est normale.

L'examen de l'œil gauche nous a montré une pupille ovalaire à grand axe vertical, avec conservation des réflexes lumineux et accommodatif. La motricité extrinsèque est bonne. Il n'existe pas de pigmentation cornéenne.

Au point de vue mental, notre malade se présente comme une affaiblie intellectuelle. Ses réactions sont celles d'un enfant de 5 à 6 ans. Il s'agit bien là d'un état de *démence* puisque Marie à pu recevoir, dans son enfance, une instruction primaire. Au reste, son humeur est habituellement agréable, euphorique même. La malade ne semble pas se rendre compte exact de sa triste maladie. Elle sourit souvent et rit quelquefois sans que ces manifestations mimiques présentent aucun caractère « strié ».

Nous n'avons pas noté d'autres signes neuro-psychiatriques intéressants, en particulier aucun signe de la série cérébelleuse.

Le foie est petit. On ne peut l'atteindre à la palpation. Son aire de matité est haute au plus de deux à trois travers de doigts. Sa limite inférieure est d'ailleurs très peu nette. Les fausses côtes sont sonores sur une hauteur de 3 à 4 centimètres au-dessus de leur rebord inférieur. La rate n'est pas perceptible à la percussion ni à la palpation.

Il n'y a pas de signes cliniques d'insuffisance hépatique, pas d'ictère, pas d'ascite. Les extrémités des membres sont hyposphyxiques, et il existe un très léger degré d'œdème des membres inférieurs.

Les urines sont normales. Dans le liquide céphalo-rachidien qui est clair et de tension normale : 0 gr. 30 d'albumine par litre, avec 0,5 leucocyte au mmc, et réaction de Bordet-Wassermann négative. Cette réaction est également négative dans le sang, où il n'existe pas de formes cellulaires anormales. L'épreuve du bleu de méthylène n'a pas montré d'insuffisance hépatique.

*
* *

En somme, le tableau morbide nous semble caractéristique : hypertonie, mouvements involontaires, troubles mentaux et petit foie ; tout ce syndrome développé au début de l'adolescence. Aussi pensons-nous que le diagnostic s'en dégage de lui même. La seule question qu'il semble néces-

saire de se poser est celle de la place qu'occupe ce cas à l'intérieur de la dégénérescence hépato-lenticulaire, par rapport à la maladie de Wilson vraie et à la pseudo-sclérose.

Comme les spasmes faciaux sont en somme peu marqués, le facies de la malade ne revêt pas l'aspect pénible de celui des wilsoniens, et l'on serait tenté de penser à la pseudo-sclérose. Mais l'absence de pigmentation cornéenne, l'existence d'une dysarthrie et d'une dysphagie très marquées sont des présomptions importantes en faveur du diagnostic de maladie de Wilson. Le critérium proposé par Hal (1), nous voulons dire l'hypertonie, ne nous apporte ici que peut de clarté, puisque cette hypertonie existe, assez prononcée mais que, cependant, la rigidité observée n'est pas aussi intense que dans les cas tout à fait typiques de maladie de Wilson.

Il semble donc bien que nous ayons affaire ici à un syndrome participant à la fois des deux affections. A ce titre, notre observation vient tout à fait à l'appui de l'opinion de Hall sur la réunion nosologique de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose.

*
* *

Quant à l'origine des troubles présentés, il est particulièrement intéressant de consulter les antécédents héréditaires de notre malade.

Son père est mort à l'âge de 38 ans d'une « bronchite négligée » après deux ans de maladie. Il ne travaillait plus depuis un an lorsque naquit l'enfant.

La mère est actuellement âgée de 48 ans, et n'a présenté aucun état morbide jus qu'à l'âge de 41 ans. A ce moment apparurent des troubles constitués d'abord par des douleurs fulgurentes dans les membres inférieurs, puis dans les membres supérieurs. Deux ans après se sont installés les troubles de la marche caratéristiques de l'ataxie locomotrice progressive, avec abolition des réflexes et signe de Romberg. Actuellement, la mère de notre malade reste confinée au lit.

Ainsi, notre sujet est la fille d'un *tabétique* et d'un pneumopathe, probablement *tuberculeux*, dont le terrain héréditaire s'est manifesté chez la malade par des abcès froids cervicaux.

*
* *

Si la tuberculose n'a jamais particulièrement attiré l'attention des auteurs dans l'ascendance des wilsoniens, en revanche la syphilis a été à diverses reprises mise en cause.

Homen (2), à propos de 3 cas, sans lésions ni stigmates bien probants de spécificité, émit le premier l'hypothèse d'une origine hérédo-spécifique de ce qui devait s'appeler plus tard la dégénérescence hépato-lenticulaire.

(1) Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire.* Masson, 1921, p. 174-175.

(2) Homen. Eine eigentümliche bei drei Geschwitern auftretende typ. Krankheit unter der Forn einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). *A. für Psych.* Bd, 24, 1893, p. 191.

Anton (1) a noté dans un cas un ramollissement du lobe frontal, qu'il rapporta à une lésion gommeuse, et se rangea ainsi à l'avis de Homen.

Strumpell (2) rapporta l'observation d'un cas de pseudo-sclérose où l'étiologie syphilitique se laissait soupçonner par l'existence d'une ensellure nasale.

De nombreux auteurs ont très justement fait remarquer que la formule anatomo-pathologique de la maladie de Wilson se sépare radicalement de celle de la syphilis.

La dégénérescence hépato-lenticulaire, sans parler de sa cirrhose, qui rappelle en somme une cirrhose de Laennec très vasculaire tout à fait différente de la cirrhose syphilitique, se caractérise au point de vue cérébral par des lésions abiotrophiques : il s'agit de dégénérescence des cellules nerveuses, avec prolifération non réactionnelle de cellules névrogliques géantes polynucléées, dites cellules d'Alzheimer, et sans production abondante de fibrilles névrogliques, bref sans aucun caractère inflammatoire. Ces lésions abiotrophiques sont tout à fait à opposer aux lésions syphilitiques, qu'elles soient scléro-gommeuses comme dans la syphilis tertiaire, ou purement inflammatoires comme dans la syphilis quaternaire que Sezary (3) a si justement comparée à un renouveau de syphilis primo-secondaire. Dans ces lésions syphilitiques, il existe des phénomènes inflammatoires, et la réaction névroglique a un caractère surtout fibrillaire.

Il ne semble donc pas qu'on puisse retenir la syphilis comme cause immédiate des lésions de la dégénérescence hépato-lenticulaire. Mais il convient de rappeler que Rumpel (4) a repris l'hypothèse de Homen, d'Anton et de Strumpell, en considérant la syphilis héréditaire comme entraînant un arrêt de développement fœtal du foie et du cerveau.

A notre avis, il faut prendre en considération cette opinion. Que la syphilis ne créée pas directement la maladie de Wilson, le fait n'est guère contestable. Mais ne peut-on concevoir l'avarie parentale agissant sur certaines parties de l'œuf pour en perturber la vitalité, réalisant ainsi plus tard les «lésions d'épuisement », les « Aufbrauchveranderungen » des anatomopathologistes allemands ? Il ne faut pas dès lors s'étonner de ne retrouver aucun des caractères spécifiques de la syphilis, puisqu'elle n'agit pas spécifiquement, mais bien comme cause de dystrophie de certaines parties du germe embryonnaire. Il est d'ailleurs probable que d'autres infections ou intoxications peuvent jouer le même rôle. Dans le cas que nous présentons en particulier, il semble bien qu'on puisse invoquer l'action de l'association de la tuberculose à la syphilis, du « scrofulate de vérole ».

(1) ANTON. Dementia choreo-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. *M. m. W.* 1908, p. 2369.

(2) STRUMPELL. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosclérose. *Z. für Nervh.* Bd, 14, 1899, p. 348.

(3) SESARY. Pathogénie de la paralysie générale et du tabès. *Revue neurologique*, avril 1921, p. 337.

(4) RUMPEL. Ueber das Wesen und die Bedeutung der Leberveränderungen und der Pigmentierungen bei den damit verbundenen Fällen von Pseudosclérose zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Pseudosclerose (Wesphal-Strümpell). *Z. für Nervh.* Bd49, 1913, p. 54.

*
* *

En résumé, nous pensons que la maladie de Wilson, affection non syphilitique, peut être la conséquence indirecte d'une syphilis des ascendants. Contrairement à l'opinion généralement exprimée, nous admettons donc qu'il faut laisser une certaine place à la syphilis dans l'étiologie de la dégénérescence hépato-lenticulaire.

IV

DE L'INNERVATION SENSITIVE DE L'OREILLE EXTERNE ET D'UNE PRÉTENDUE PARTICIPATION DU FACIAL A CELLE-CI

PAR

N. BETCHOV.

Clinique médicale de Genève (Prof. M. Roch).

L'anatomie classique, en poursuivant l'étude des fibres nerveuses et de leur distribution, la physiologie en établissant les anesthésies consécutives à leur lésion, avaient donné une description simple de l'innervation de l'oreille externe qui est la suivante : Le *trijumeau* innerve la paroi antérieure du conduit, les *nerfs cervicaux* se rendent à la paroi inférieure et à une bonne partie du pavillon ; entre ces territoires nerveux se place une bande cutanée innervée par le *rameau auriculaire du vague*, elle comprend surtout la paroi postérieure du conduit et une partie du pavillon. Ces trois nerfs étaient chargés d'assurer la sensibilité de la région, et le facial, nerf purement moteur une fois sa séparation d'avec la chorde du tympan effectuée, n'y avait aucune part.

Mais depuis quelques années un système différent, qui met à contribution une « fonction cutanéo-sensitive du facial » a été érigée sur des bases physiologiques, anatomiques et cliniques, et même, dans une mesure fort réduite il est vrai, embryologiques.

Ramsay-Hunt, Van Gehuchten, Sherrington, Dejerine... voilà certes une doctrine bien présentée ! Mais la concordance entre ces divers opposants à la thèse classique manque ; les rôles respectifs du facial et du vague notamment sont compris d'une manière fort différente par les uns et les autres.

Nous avons eu l'occasion d'étudier indirectement ce problème au cours de recherches embryologiques et c'est en prenant ce fil conducteur que nous voulons aborder la question, dont le côté clinique aura également à fixer notre attention.

Il appartient surtout à *J. Ramsay-Hunt* d'avoir défendu l'existence de fibres sensitives appartenant en propre au facial. Dans le mémoire qui nous fut accessible, il étudie 87 cas soit personnels, soit tirés de la littérature, où l'atteinte du facial et une éruption zostérienne simultanée au niveau de l'oreille externe parleraient pour l'attribution au facial de fibres d'innervation cutanée sensitive.

La démonstration est donc ici exclusivement clinique. Elle est basée sur

une seule présomption que Ramsay-Hunt n'hésite pas à ériger en méthode clinique : « the herpes zoster methods ». Quant à l'argumentation embryologique, que cet auteur sent avec raison nécessaire pour appuyer une thèse fondée sur ces bases exiguës, elle occupe une place secondaire dans son exposé ; elle est cependant conduite avec une précision et une logique suffisantes pour mettre en lumière les conséquences parfaitement inadmissibles du point de départ anatomique qu'il s'agirait de légitimer. Cette conséquence est l'assimilation nécessaire du rameau auriculaire du vague au rameau latéral des vertébrés inférieurs. Nous renvoyons à notre étude embryologique de la question pour la démonstration de l'impossibilité de cette homologation.

Il ressort des études de Ramsay-Hunt qu'il y aurait lieu d'attribuer au facial des fibres sensitives, dendrites dont le corps cellulaire logerait dans le ganglion géniculé ; elles suivraient le tronc du nerf jusqu'à sa sortie par le trou stylo-mastoïdien, passeraient dans les rameaux auriculaires du facial et donneraient la sensibilité à une partie du tympan, du conduit auditif externe, du pavillon. Le rameau anastomotique provenant du pneumogastrique (et quelquefois aussi du glosso-pharyngien) dit : « rameau auriculaire du pneumogastrique » n'apporterait que des fibres sensitives pour la peau du pli auriculo-cervical. A la surface externe de la tête, les zones d'innervation de la région de l'oreille seraient alors, en allant d'avant en arrière : trijumeau, facial, pneumogastrique, nerfs cervicaux. Ces différents territoires d'innervation se révèlent selon Ramsay-Hunt par les dispositions particulières des zonas qui frappent tel ou tel ganglion cranien.

Le facial innerverait en outre une zone intra-buccale moins bien délimitée ; sans parler des deux tiers antérieurs de la langue, qui, bien entendu, ressortissent de son domaine par le fait qu'ils sont innervés par la chorde du tympan.

Dejerine, avec *Tinel* et *Heuyer*, à propos d'un cas de zona avec paralysie faciale, décrivent un territoire sensitif du ganglion géniculé occupant le conduit auditif externe et l'entrée du méat. Ils n'hésitent pas à conclure que le rameau auriculaire du vague des anatomistes doit en réalité tirer son origine du ganglion géniculé lui-même. Ils font donc table rase des descriptions des anatomistes et contredisent l'interprétation de Ramsay-Hunt quant à l'origine et au rôle du rameau auriculaire.

Cette thèse d'un facial sensitif paraît acceptée aujourd'hui de plus en plus. *Souques*, *J. R. Pierre*, *Worms* et *V. de Lavergne*, *Sicard*, avec nombre d'autres auteurs, l'acceptent et la propagent. L'intérêt que suscite cette question se traduit encore par les recherches anatomiques récentes de *Hovelacque* et *Roussei* sur les filets qui partent du facial pour se rendre dans la région de l'oreille externe.

La doctrine est basée avant tout sur des observations assez concordantes de zonas de la région auriculaire et il est tout d'abord indiqué d'examiner de plus prêt ce que peut valoir cette base.

Or, deux objections fondamentales se dressent immédiatement :

1° *Les zonas n'ont pas nécessairement une distribution radiculaire.* S'il

est vrai qu'un zona du tronc frappe souvent un territoire qui répond très exactement à la distribution périphérique d'une seule racine postérieure, une disposition moins schématique se réalise cependant fréquemment. Le zona atteint alors plusieurs étages radiculaires à la fois, ou encore sa zone d'influence dessine une bande horizontale, sans souci des troncs nerveux, qui, je m'excuse de la rappeler, ont un trajet plutôt oblique par rapport à l'axe longitudinal du corps. Les frontières du zona coupent dans ces cas les territoires sensitifs sans égard aucun pour la distribution des racines médullaires comme le relevait *Trousseau* en 1865, puis *Brissaud*, *Ch. Achard*, *Thibierge*, *Grasset*. Certains donnèrent même du phénomène une explication qui surprend : *Balmann*, *Squire*, *Abadie*, *Pfeiffer*, invoquaient l'on ne sait quels territoires artériels, d'autres voulaient tout expliquer par un parcours horizontal des nerfs intercostaux (?). Il serait plus rationnel d'accepter avec Achard et Grasset une localisation de l'infection zostérienne sur des centres intra-médullaires, centres d'innervation segmentaire, sans rapports avec la métamérie radiculaire elle-même.

On peut encore penser que le virus du zona peut se propager le long des troncs nerveux et, par voie d'anastomose, sauter d'un étage radiculaire à l'étage voisin. Effectivement, *Marinesco et Draganesco* décrivent actuellement le zona comme une « épithéliose neurotrope », due selon eux à un virus capable de se transporter le long des troncs nerveux, en suivant les espaces lymphatiques. Nous sommes donc loin du zona cantonné dans un ganglion déterminé et en dessinant le domaine périphérique par des sortes de troubles trophiques.

Quoi qu'il en soit, il est bien évident que le zona est un argument absolument infidèle lorsqu'il doit à lui seul prouver et délimiter le territoire sensitif périphérique régi par un ganglion donné.

2° Cette première difficulté n'existerait-elle pas, que la suivante viendrait à elle seule infirmer la valeur de la méthode des zonas : *on ne peut jamais savoir sans examen anatomique si un zona s'étend sur un ganglion ou sur plusieurs ganglions voisins.* On peut, il est vrai, le dire... à condition de connaître d'avance le territoire de ce ganglion ; mais lorsqu'il s'agit justement d'en explorer la distribution périphérique, comme c'est le cas dans les recherches de Ramsay-Hunt, cette difficulté empêchera toujours de dessiner un territoire radiculaire d'après l'extension d'une zone frappée de zoster. L'objection est illustrée d'une manière flagrante par l'auteur lui-même ; dans les cas qu'il rapporte, la paralysie du facial s'accompagne non seulement d'herpes de l'oreille externe mais le plus souvent aussi de localisations auditives témoignant d'une participation de la huitième paire, ou de vertiges, ou d'éruptions sur les trajets de fibres du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, des nerfs cervicaux ou de symptômes internes en rapport avec l'atteinte de ces mêmes nerfs (céphalées, bradycardie, raideur de la nuque...) .

Du reste, Ramsay-Hunt établit lui-même que les ganglions craniens ont beaucoup moins que ceux du rachis la tendance à faire des zonas localisés ; au contraire l'absence d'une capsule entourant le ganglion y favorise

l'extension du zona à des nerfs voisins. Il est assez surprenant que, malgré cela, l'auteur ait pensé pouvoir édifier sur sa « méthode des zonas » une distribution de la surface cutanée de la tête en zones segmentaires radiculaires.

La plus grande réserve s'impose donc dans l'usage d'une telle méthode d'investigation. La « méthode des zonas » est inopérante et pourrait tout aussi bien être invoquée en faveur des thèses anatomiques les plus extravagantes.

Anatomiquement, c'est-à-dire par la méthode de la dissection, le problème n'est pas soluble. En effet, les filets qui partent du facial au-dessous du trou stylo-mastoïdien pour se rendre dans le pavillon et arrivent à perforer le cartilage, comme Pierre a pu s'en convaincre sur des préparations de Truffert, ne sont pas nécessairement à rattacher au système du facial. Il est tout aussi probable qu'ils appartiennent au rameau auriculaire du vague, qui — on le sait depuis les premières descriptions d'*Arnold* — abandonne des fibres dans le tronc du facial.

Mais la *physiologie* a livré d'autres arguments en faveur de la nature sensitive de quelques filets appartenant en propre au facial et a voulu prouver leur distribution à la peau de la région auriculaire.

Van Gehuchten (cité par *Baudouin*) aurait constaté, après section du facial au trou stylo-mastoïdien, la chromatolyse d'un certain nombre de cellules du ganglion géniculé.

A ces données, il faut opposer celles d'*Amabilino* qui, dans les mêmes conditions d'expérience, n'avait constaté aucune chromatolyse. Par contre celle-ci est constante après la section de la chorde du tympan et frappe les 4/5 des cellules du ganglion. Le 1/5 restant ne peut être en rapport avec les fibres du tronc du facial, mais serait, selon Amabilino, formé de cellules se ramifiant à l'intérieur du ganglion. Nous ajouterons que nombre de ces cellules doivent être des neurones sensitifs du nerf grand pétreux superficiel.

Sherrington, cité par plusieurs auteurs (Baudouin, Souques, Claude et Schæffer) sans qu'aucun n'apporte la citation bibliographique exacte, aurait réséqué chez le macaque le ganglion géniculé et observé l'anesthésie de la conque, d'une partie de l'anthélix, de la fosse de l'anthélix et du sommet de celle-ci.

En face de ces résultats si catégoriques il est curieux de constater que l'observation clinique humaine, pour laquelle les lésions du facial ne sont cependant pas de bien grandes raretés, est presque muette.

Selon Pierre, dont l'attention a été spécialement portée dans cette direction, les troubles sensitifs sont beaucoup moins fréquents et moins nets dans le domaine de Ramsay-Hunt que dans celui de la chorde du tympan (7 fois sur 50 cas de paralysie faciale *a frigores*, 3 fois sur 15 dans les paralysies par tumeur de l'angle ou par vieille otite).

Cette proportion réduite de cas où il existe des troubles de la sensibilité pose la question de savoir si ces troubles ne sont pas à expliquer par des lésions du rameau auriculaire du vague, lésions qui s'expliquent facilement

en cas de névrite ou d'otite. Le cas crucial, c'est-à-dire la tumeur de l'angle, ne fait pas l'objet d'une recherche isolée dans la relation de Pierre.

Personnellement, nous avons eu l'occasion d'examiner récemment *trois cas de paralysie périphérique du facial*, en faisant porter notre investigation sur des troubles éventuels de la sensibilité. Ceux-ci se retrouvent, plus ou moins facilement suivant les cas, dans le domaine de la chorde du tympan ; mais il ne nous a pas été possible d'en relever dans le domaine décrit par Ramsay-Hunt. Un de nos cas démontrait cependant une paralysie totale de la huitième paire, qui témoignait du siège intra-cranien de la lesion et de son importance.

Notre contribution clinique à la question est faible, mais on voudra bien convenir qu'un service hospitalier ne montre pas en grand nombre des cas qui pourraient aider à trancher le débat. En effet, il est indispensable que la lésion du facial porte sur son trajet intra-cranien ou intra-pétreux ; de plus, elle doit siéger au-dessus du passage du rameau auriculaire du vague, sans quoi les troubles sensitifs seraient attribuables à l'atteinte de ce dernier nerf.

D'ailleurs, il est frappant de voir combien les arguments cliniques font défaut lorsqu'il est question de prouver le rôle sensitif que certains auteurs ont voulu attribuer au facial, en dehors de la fameuse «méthode des zonas». Au contraire, les arguments abondent lorsqu'il s'agit de corroborer cliniquement le rôle du vague dans l'innervation du conduit auditif, comme il a été établi par l'anatomie et la physiologie classiques et comme il a été nié par Déjerine et Ramsay-Hunt.

La toux « auriculaire » est volontiers citée comme une illustration de cette présence de filets de la dixième paire dans la muqueuse de l'oreille externe et des réactions réflexes que cette disposition anatomique étend à tout l'ensemble du vague.

Tout récemment, *Mendel* décrit l'hyperesthésie de la même région comme symptôme de méningite, en rappelant que le vague participe à l'innervation des méninges par un nerf partant du ganglion jugulaire, qui est aussi point de départ du rameau auriculaire.

D'autre part, *Chartier*, d'après ses observations de chirurgie de guerre, signale l'hyperesthésie de la paroi postérieure du conduit auditif au cours des lésions irritatives du vague siégeant au niveau du trou déchiré postérieur (v. Sollier, n° 24).

De même, *Halphen* constate que la névralgie du nerf laryngé supérieur s'irradie vers l'oreille. La réciproque est vraie : chez ces malades l'attouchement du conduit auditif externe au porte-coton réveille une sensation de chatouillement au niveau de la base de la langue.

Un auteur allemand, *Goldberg*, souligne le même phénomène à propos d'une discussion sur la signification du signe décrit par Mendel.

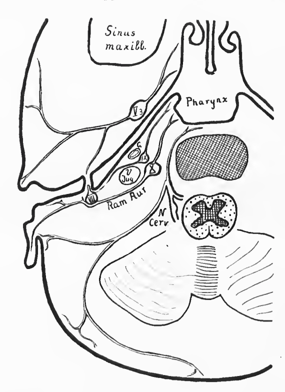
Ces arguments cliniques concordent à affirmer l'innervation sensitive du conduit auditif par le vague.

Il nous reste à aborder le côté embryologique de la question.

Nous avons pu constater chez l'embryon du porc que le vague envoie

très certainement ses filets jusque dans le derme de l'oreille externe, au pavillon et à la paroi postérieure du conduit (*Bielchov*, nº 7).

Un schéma, pour la justification duquel nous renvoyons encore à notre étude sur le rameau auriculaire du vague, montrera mieux que toute une discussion comment nous nous représentons la genèse embryologique de cette disposition ; il montrera aussi combien il serait difficile d'accepter le territoire sensitif du facial selon Ramsay-Hunt sans brouiller un plan qui est en réalité fort simple et très apparent. Sur notre schéma, les nerfs segmen-



Plan fondamental, tel que le révèle l'Embryologie, de la distribution nerveuse au niveau de l'oreille. Schématique.
V3 : trijumeau : VII : facial ; etc.
C : Carotide (troisième arc vasculaire branchial)

taires, V, IX, X et cervicaux sont disposés en un alignement antéro-postérieur qui n'exprime rien d'autre que l'alignement primitif des arcs branchiaux, point de départ du modelage de la tête. Dans cette ordination, le facial apparaît comme sorti du rang, mouvement qu'il a effectivement réalisé au cours du développement lorsque le deuxième arc — et son nerf avec lui — s'est porté en dehors et en arrière pour aller former un processus operculaire (*Rabl, His*) (19). Tout ce mouvement laisse du reste chez l'adulte une signature des plus nette pour peu qu'on sache la lire : nous voulons parler du trajet en baïonnette du facial, dont le tronc se trouve comme refoulé en arrière et en dehors depuis sa sortie du ganglion géniculé.

Ce déplacement en arrière du nerf facial l'amène contre les filets du vague ; le glosso-pharyngien reste en dedans et se trouve écarté de toute participation à l'innervation cutanée. L'oreille externe se forme par un enfoncement de la région de l'opercule et de parties voisines, si bien que les deux premiers arcs branchiaux, les derniers arcs et les premiers segments cervicaux sont appelés à fournir les éléments constitutifs de l'oreille externe.

A supposer donc que le facial, nerf du deuxième arc branchial, renferme quelques éléments sensitifs en dehors de la corde du tympan (ce qui reste encore à prouver) leur zone de distribution ne pourrait être que fort réduite : une partie du tympan, le recoin postérieur entre tympan et conduit auditif... Nous sommes loin de l'innervation par ce nerf de la paroi postérieure du conduit, plus les parties les plus importantes du pavillon, comme le voudraient nombre de neurologues, à la suite de Ramsay-Hunt.

Il faudra cependant tenir compte de la possibilité de différences entre espèces animales, ne pas oublier les anomalies qui peuvent se présenter chez l'un ou l'autre individu.

En somme, s'il est vrai que la possibilité théorique d'une faible participation du facial à l'innervation sensitive du conduit auditif résiste à la critique embryologique, il reste que la réalité de cette participation est loin d'être établie chez l'homme.

De plus, tout ce que nous savons de la pathologie est trop univoque pour que nous ayons à changer pour le moment quoi que ce soit à la description classique :

La sensibilité de l'oreille externe est assurée par le trijumeau, le vague et les racines cervicales (Poirier et Charpy, Testut) et : *à partir de la corde du tympan, le facial est un nerf exclusivement moteur* (Ch. Bell, Magendie, Cl. Bernard).

BIBLIOGRAPHIE

1. Achard. — Sur la topographie du zona. *Soc. méd. hôp.*, 1896, p. 246.

2. R. Amabilino. — Sui rapporti del ganglio genicolato con la corda del timpano e col faciale. Il Pisani 1898 fasc. I (v. Analyse dans *Revue Neurol.*, 1898, p. 610).

3. Fr Arnold — *Der Kopfteil des vegetativen Nervensystems beim Menschen.* Heidelberg et Leipzig, 1831.

4. E. Baudouin et P. Lantuejoul. Les troubles moteurs dans le zona. *Gaz. des Hôpitaux*, 1919, n° 82, p. 1293.

5. M. E. Baudouin. — Le système sensitif du facial. *Gaz. des Hôpitaux*, 1921, n° 32, p. 501.

6. N. Betchov. — Essai sur la segmentation branchiale des nerfs craniens. *Revue suisse de Zoologie*, 1918, vol. 26, p. 223.

7. N. Betchov. — Le rameau auriculaire du pneumogastrique. Son évolution embryologique, sa signification morphologique générale, sa place dans la série métamérique des nerfs craniens. *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, 1922, t. I, p. 293.

8. A. Bloch. — Zona des septième et huitième paires craniennes. *Presse Méd.*, 1922, n° 66, p. 715.

9. Brissaud. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. 11, 1889.

10. H. Claude et H. Schaeffer. — Le zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. *Presse Méd.*, 1911, n° 42, p. 437.

11. Dejerine, Tinel, Heuyer. — Zona de l'oreille et paralysie faciale. *Revue neurol.*, 1912, p. 466.

12. Er. Godrerg. — Das Auricularissymptom der Meningitis. *Klinische Wochenschrift*, 1923, n° 29, p. 1365.

13. Grasset. — *Clinique médicale*, IV, p. 192, 1903.

14. Halphen. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1923, p. 1154 (du 20 juil. 1923).

15. Hovelacque et Rousset. — Note sur la disposition anatomique du rameau sensitif du conduit auditif externe et du rameau auriculaire postérieur du facial. *Soc. Anat.*, 1922.

16. G. Marinesco et G. Draganesco. — Contribution à la Pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Rev. Neuro.*, 1923, n° 1, p. 30.

17. B. Mendel. — Das Auricularissymptom der Meningitis. *Klinische Wochenschrift*, 1923, n° 17, p. 782.

18. J. R. Pierre. — Les troubles de la sensibilité dans les paralysies du nerf facial. *Presse Méd.*, 1922, n° 45, p. 488.

19. C. Rabl. Zur Bildungsgeschichte des Halses. *Prager Med. Wochensch.*, 1886-1887, nos 52 et 1, p. 497 et 3.

20. Ramadier et Perrier. — Polymorphisme du zona otitique : zona total du ganglion géniculé. *Presse méd.*, 1922, n° 66, p. 715.

21. J. Ramsay-Hunt. — The symptom complex of the acute posterior poliomyelitis of the geniculate, auditory, glossopharyngeal and pneumogastric ganglia. *Archives of Internal Med.*, 5, 1910, p. 631.

22. T. W. Shore. — On the minute anatomy of the vagus nerve in selacians with remarks on the segmental value of the cranial nerves. *Journ. of Anat. et Physiol.*, 23, 1889, p. 428.

23. J. A. Sicard, H. Roger, A. Vernet. — Les zonas de la face. Zona du trijumeau et zona du nerf facial ou zona otitique. *Rev. Neurol.*, 1919, p. 15.

24. Sollier, Chartier, Rose, Villandre. — *Traité clinique de neurologie de guerre*, 1918.

25. A. Souques. — Syndrome du ganglion géniculé ; zona de l'oreille externe avec paralysie faciale et troubles auditifs. *Soc. méd. hôp.*, 1920, p. 146.

26. Thibierge. — *Traité de médecine Bouchard-Brissaud*, t. III, p. 268.

27. Trousseau. — *Clinique médicale*, I, p. 192, 1865.

28. G. Worms et V. de Lavergne. — Zona et paralysie faciale. Du syndrome géniculé à la paralysie faciale proprement dite. *Paris Méd.*, 1922, n° 23, p. 481.

PSYCHIATRIE

V

UN CAS DE DÉLIRE HALLUCINATOIRE AUDITIF CHEZ UNE TÉLÉPHONISTE SURMENÉE

PAR

O. CROUZON et J. ROGUES DE FURSAC.

Le cas que nous rapportons ici soulevait un problème assez délicat de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique, et pose une question de pathologie professionnelle que nous croyons nouvelle et d'une certaine importance.

Le 24 juin 1920, le ménage X. se présentait au cabinet de l'un de nous, venant consulter au sujet de Mme X. Celle-ci se plaignait d'entendre des voix dont le mécanisme lui échappait. S'agissait-il d'hypnotisme, de magnétisme, de suggestion, de télépathie ? Elle ne savait que penser. Par contre, elle n'hésitait pas à en rendre responsable des voisins avec qui elle était en mauvais termes et qui, déclarait-elle, s'acharnaient à la persécuter. Elle espérait qu'il devait y avoir des moyens médicaux pour lutter contre les influences occultes et malfaisantes qui s'exerçaient sur elle et, d'accord avec son mari qui partageait absolument son interprétation des faits, elle s'était décidée à demander l'avis d'un spécialiste en maladies mentales.

L'examen montra des hallucinations auditives extrêmement actives, associées à différents griefs contre certaines personnes, griefs qui, de prime abord, pouvaient être considérés comme intégralement délirants, mais qui, ainsi qu'on le verra plus loin, ne l'étaient que partiellement. La malade était parfaitement lucide. Pas trace d'affaiblissement intellectuel ni de confusion mentale. L'exposé des persécutions réalisait un système rigoureusement coordonné. Le début remontait à de longs mois. Cet ensemble devait tout naturellement orienter le médecin vers la psychose hallucinatoire chronique, et c'est certainement à ce diagnostic qu'on se fût arrêté si on s'était contenté d'un examen extemporané et rapide. C'eût été une erreur, et une erreur assez grosse de conséquences.

Le mari, interrogé hors de la présence de la femme, une fois l'examen direct terminé, partageait, ainsi qu'il vient d'être dit, pleinement les convictions de la malade et ne doutait pas que celle-ci ne fût victime de manœuvres aussi abominables que mystérieuses. Quand il fut informé que sa femme était tout simplement une délirante, que ses « voix » constituaient un trouble mental, dont l'origine était en elle et non pas hors d'elle, il fut stupéfait. Cependant, plus raisonnable que ne le laissait prévoir la naïveté dont il avait fait preuve, il accepta le jugement du médecin. — Les détails qu'il fournit sur le début et l'évolution des troubles mentaux, associés aux propres déclarations de la malade, permirent de reconstituer l'histoire de la maladie et d'établir la genèse des troubles.

Aucun antécédent héréditaire connu.

En fait d'antécédents personnels, aucune maladie de quelque importance, intelligence normale, tempérament émotif, caractère impressionnable avec une nuance paranoïaque, semble-t-il, assez marquée.

Mme X. est entrée das les Postes où elle a fait une carrière normale. De 1914 à 1920, elle a été employée au service téléphonique.

La guerre venue, son mari fut mobilisé. Comme elle était sans enfant, elle se trouva dans une solitude qui lui fut pénible. D'autre part, son service au téléphone était extrêmement chargé. Une fois par semaine au moins elle devait assurer, en plus de son service régulier, un service de nuit.

Vers la fin de la guerre, elle se sentit surmenée, déprimée. Elle perdit le sommeil. Elle souffrait de la tête, d'une céphalalgie frontale. A la même époque, dans le courant de l'année 1918, survinrent des difficultés avec ses voisins. Les relations avaient été cordiales et même empreintes d'intimité jusque-là. Peu à peu à la suite de différentes circonstances sur lesquelles il est inutile d'insister et où Mme X. nous affirme — ce qui est assez naturel — que tous les torts furent du côté de ses co-locataires, survinrent des « piques », des potins, enfin une brouille définitive. Mme X. et les siens furent assaillis de lettres anonymes, contenant des injures et des calomnies à son adresse. Le mari avait reçu un certain nombre de ces lettres, et il avait vu les autres. Par conséquent il n'y avait là rien que de très réel, et quand Mme X. se plaignait de persécutions de la part de ses voisins, il y avait, dans ses plaintes, tout au moins une part de fondement. Cependant son mari s'aperçut à un moment donné qu'elle « exagérait » — s'il avait été psychiatre, il eût dit qu'elle « interprétait ». Des faits qui, considérés de sang froid, eussent été jugés par elle parfaitement indifférents lui paraissaient des manifestations d'hostilité ; si elle apercevait ses voisines causant entre elles ou avec la concierge, elle était convaincue qu'elles disaient du mal d'elle ; si elle entendait plusieurs personnes parler avec quelque animation dans l'escalier, elle entrait dans des transes.

Le ménage X. décida de changer de logement. C'était fort difficile. Pendant des mois, il fut impossible de rien trouver. Cependant l'état de Mme X. s'aggravait, elle était dans une anxiété perpétuelle. Elle n'avait plus ni sommeil ni appétit. Elle maigrissait à vue d'œil. En juin 1919, elle demanda un congé qui lui fut refusé. La situation ne fit qu'empirer.

Un soir de novembre 1919, M. X. était couché et dormait, quand sa femme le réveilla tout d'un coup et lui dit : « Entends-tu tout ce monde qui monte l'escalier ? M. X. tendit l'oreille et n'entendit rien. Un neveu de Mme X. qui se trouvait là déclara n'entendre rien non plus. Mme X. se fâcha et se mit à répéter les paroles qu'elle entendait. C'était le gérant de leur immeuble qui disait : « Ils n'ont pas payé leur terme... On va les mettre à la porte. » Une autre voix, qui était sans doute celle d'un huissier, répondait : « Mais on ne peut pas saisir une fonctionnaire... » Une troisième voix, celle d'un agent, répliquait à son tour : « Vous ne monterez pas... Je ne laisserai pas monter. » Mais la voix du gérant reprenait : « Je monterai. » D'autres voix se mêlèrent aux premières. Toute la nuit se passa ainsi, au milieu d'une sorte de feu d'artifice d'hallucinations auditives.

Le lendemain, quand Mme X. sortit de chez elle pour se rendre à son service, les voix cessèrent dès qu'elle fut dans la rue. Mais à peine eut-elle pénétré dans son bureau qu'elle entendit ses collègues et ses chefs se livrer à toutes sortes de réflexions à son sujet, réflexions malveillantes ou bienveillantes : « Tiens, la voilà qui revient... Vous croyez ? C'est elle... On va encore l'écouter sur son poste.... Elle ne fait pas son service... Si ! elle le fait bien... Non ! elle ne le fait pas... Elle donne tant de communications dans la journée ! Croyez-vous qu'elle en a du mal », etc., etc....

Une voix d'homme autoritaire dominait le charivari. De temps en temps, elle disait : « Allez ! rompez ! »

Néanmoins, fait intéressant à noter, les hallucinations ne se mêlaient pas avec les voix réelles des abonnés. Mme X. put faire son service et personne ne s'aperçut de rien.

Cela continua pendant des mois. La plus grande partie des nuits se passait à entendre les voix. S'il arrivait à la malade de s'endormir, elle était réveillée au bout d'un temps plus ou moins long par une sensation d'éclair devant les yeux, puis, nous dit-elle, aussitôt « la séance recommençait », les voix reprenaient et elle assistait de nouveau à des réflexions, des conversations et des discussions dont elle-même et ses affaires fournissaient toujours la matière.

Quand le mari eut terminé son exposé des faits, la malade fut rappelée et mise en

présence de la réalité. On lui dit que les voix qu'elle entendait étaient purement imaginaires, qu'il s'agissait d'un trouble mental fréquent et parfaitement guérissable et que, dans peu de temps, si elle voulait bien se laisser soigner et convaincre, elle en serait débarrassée. Elle fut, bien entendu, stupéfaite, abasourdie. Il ne s'agissait donc pas de magnétisme, de télépathie, d'hypnotisme, de suggestion ? Elle montra d'abord quelque scepticisme, puis reconnut qu'après tout elle ne connaissait rien à ces choses-là, que c'était l'affaire des médecins, et termina en déclarant que si elle était une malade, elle ne demandait pas mieux que de faire le nécessaire et de guérir. Cette modestie et cette confiance n'étaient nullement dans la note d'une psychose hallucinatoire chronique et permettaient, au point de vue du pronostic, tous les espoirs.

On était ainsi conduit à rechercher l'origine et la genèse du délire. On trouvait alors :

Une femme profondément affectée par une hostilité réelle, chez qui de cruelles blessures d'amour-propre avaient déterminé un état passionnel morbide, avec tout un cortège d'interprétations, d'abord simplement fausses, puis nettement délirantes ;

Une femme surmenée dans tout son organisme, mais plus particulièrement, en raison de sa profession de téléphoniste, surmenée dans ses centres psycho-sensoriels auditifs. Le surmenage général réalisait le facteur banal qui se trouve à l'origine d'une foule de maladies mentales. Le surmenage auditif pouvait expliquer la forme particulière qu'avaient pris chez Mme X. les troubles psychiques et dont la caractéristique essentielle, la dominante, était constituée par les hallucinations auditives. Il n'était pas déraisonnable de supposer que, en raison d'une hypersensibilité des centres cérébro-auditifs, les préoccupations pathologiques de la malade s'extériorisaient, avec une prédilection allant jusqu'à l'exclusivité sous la forme d'hallucinations de l'ouïe.

Cette étiologie et cette pathogénie portaient en elles les directives du traitement et il était raisonnable d'admettre que le succès ou l'insuccès serait la pierre de touche qui permettrait de dire si l'interprétation proposée était légitime ou non.

Il y avait dans le cas de Mme X. trois indications.

La malade vivait dans un milieu hostile qui entretenait chez elle l'état passionnel morbide : donc, première indication, la changer de milieu.

La malade était une surmenée : donc, deuxième indication, lui procurer un long repos.

Les centres cérébro-auditifs avaient été mis, du fait des occupations de la malade, à une épreuve qui paraissait dépasser leur capacité de résistance : donc, modifier les occupations de la malade, ce qui pouvait être obtenu en lui procurant, dans son administration, un emploi autre que le service des appareils.

Les époux X. furent engagés à changer de logement. Un repos de trois mois fut prescrit, à la suite duquel la malade pourrait reprendre son service, mais un service indépendant des appareils.

Ces prescriptions furent observées à la lettre.

Mme X. fut envoyée par l'administration des Téléphones à la consultation de l'un de nous qui, après examen de la situation, proposa un repos de trois mois et ultérieurement un changement d'affectation. Le congé fut accordé et l'administration décida que Mme X. serait affectée, à son retour, à un service de bureau.

Aussitôt la situation réglée, la malade quitta Paris et alla s'installer à la campagne dans le midi.

Pendant ce temps, son mari se mit à la recherche d'un nouveau logement. Il eut la chance de découvrir dans une localité suburbaine de Paris — très loin du quartier qu'il avait habité jusque-là — un petit pavillon isolé qui répondait parfaitement à ce qui avait été prescrit.

L'ordonnance médicale avait donc été scrupuleusement suivie.

Voici quels furent les résultats.

Les premiers jours qui suivirent la consultation les voix continuèrent. Mais la malade, tout en les entendant, se disait que ce n'était pas des voix réelles, mais des voix imaginaires et maladives, que c'était en elle qu'elles se produisaient, qu'elle voulait guérir et qu'elle guérirait. En un mot, elle rectifiait ses hallucinations et réussissait, par un effort de raisonnement et de volonté, à en faire des hallucinations conscientes. Assez

rapidement elles se firent moins distinctes, moins fréquentes, puis simplement épisodiques. Enfin, en octobre, elles apparurent pour la dernière fois.

Son congé de trois mois terminé, Mme X. se sentant encore fatiguée, demanda une prolongation d'un mois qui lui fut accordée. Elle vint habiter son nouveau logement. Eloignée de son ancien milieu, les idées de persécution disparurent. Il ne resta plus que le souvenir des persécutions passées, rectifié quant aux interprétations délirantes, en partie tout au moins, car il est difficile de faire exactement la part de ce qui, dans les griefs de la malade, était réel et de ce qui était pathologique.

Au début de novembre, Mme X. reprit ses occupations professionnelles, mais elle fut affectée, conformément à l'engagement pris par l'Administration, à un service de bureau, non au service des appareils. Elle s'acquitta — et elle a continué à s'acquitter depuis — parfaitement de sa tâche. Au total, à la fin de 1920, elle pouvait être considérée comme guérie et elle est restée guérie. Son état neuro-psychique est, en effet, actuellement normal, abstraction faite de quelques phénomènes neurasthéniques sans gravité (sensation de pression sur le crâne, quelques douleurs de la nuque, un peu de fatigabilité). Il n'est pas impossible que ces troubles, légers d'ailleurs, nous le répétons, soient en relation avec la crise de la ménopause dans laquelle Mme X. paraît entrer : depuis 6 mois, au moment de notre dernier examen, elle n'avait eu ses règles que deux fois.

Il est donc légitime d'admettre que nous sommes en présence d'une guérison valable, sanctionnée par l'épreuve de trois années.

Les résultats du traitement ont ainsi pleinement confirmé l'interprétation étiologique et pathogénique des faits.

Ce cas nous a paru intéressant à relater.

Tout d'abord il montre combien l'appareil symptomatique peut être trompeur en psychiatrie et combien il est important non seulement d'examiner soigneusement le malade, mais d'être renseigné d'une façon rigoureusement précise sur les conditions dans lesquelles les troubles mentaux sont apparus et sur l'évolution qu'ils ont subie depuis leur apparition. S'en tenir aux résultats de l'examen direct aurait probablement conduit, dans le cas qui vient d'être exposé, à une erreur, tandis qu'une étude soigneuse des antécédents immédiats et éloignés de la malade avait des chances de conduire à une compréhension exacte du cas et à une thérapeutique appropriée , et c'est en effet ce qui s'est produit. Si l'on s'en était tenu aux constatations directes, on eût dit : délire de persécution systématisé avec hallucinations de l'ouïe, vraisemblablement psychose hallucinatoire chronique, et on eût conclu à l'internement dans un asile d'aliénés. Sans doute la malade eût guéri à l'asile, comme elle a guéri en liberté, puisque les deux conditions thérapeutiques essentielles (isolement du milieu et repos) eussent été réalisées. Mais elle eût été soumise, sans nécessité, à la mesure légale de l'internement, ce qui est toujours regrettable et ce qui n'aurait pas été sans lui nuire au double point de vue social et professionnel. En somme, on serait en présence d'un cas où une erreur de diagnostic et de pronostic aurait eu pour conséquence une thérapeutique inadéquate à la situation, ce qui est la négation même d'une bonne médecine.

Mais ce cas soulève une autre question, une question de pathologie professionnelle.

Nous avons insisté sur le rôle vraiment considérable que la profession de la malade paraît avoir joué dans la genèse ou du moins dans l'orientation des troubles mentaux. Sans doute l'hallucination auditive est un

phénomène essentiellement banal. Mais peut-on considérer comme banal et comme l'effet d'un pur hasard, l'apparition brusque, explosive, d'un délire hallucinatoire *exclusivement auditif* et prodigieusement intense, chez une femme qui, par sa profession, a eu à supporter un surmenage auditif prolongé ? On peut faire observer que les téléphonistes placés, au point de vue professionnel, dans les mêmes conditions de surmenage auditif se comptent par milliers et dizaines de milliers, et qu'elles ne font point pour cela des hallucinations de l'ouïe. Nous ne faisons aucune difficulté pour en convenir et nous admettrons qu'il devait exister chez notre malade une prédisposition — de nature d'ailleurs parfaitement inconnue — aux troubles mentaux en général et plus particulièrement aux troubles psycho-sensoriels auditifs. En psychiatrie, en dehors des grands traumatismes craniens et de certaines intoxications, il faut presque toujours en arriver à cette notion de prédisposition. Mais ce n'est là qu'un des côtés de la question et non pas le plus intéressant au point de vue pratique. Il y a lieu d'envisager, en plus de la prédisposition, le facteur accidentel, somatique ou psychique, qui met la prédisposition en valeur et sans l'intervention duquel les tares constitutionnelles du sujet fussent demeurées à l'état latent. Contre la prédisposition, nous ne pouvons rien ou presque rien. Mais contre les causes occasionnelles nous pouvons quelque chose, et dans leur interprétation judicieuse nous pouvons trouver la base d'une thérapeutique efficace. Plutôt que de se croiser les bras, en prononçant avec résignation le mot fatidique : « c'est un prédisposé », il est infiniment plus intéressant de rechercher là où les causes occasionnelles et d'examiner comment on peut les combattre.

Ici nous en avons trouvé deux.

La première, fonction du milieu, était purement individuelle. Son importance ne pouvait être méconnue et le simple bon sens dictait ici l'ordonnance : changer de milieu.

La seconde, moins banale et d'ordre professionnel, paraîtra peut-être discutable à certains. Elle est en effet discutable. En admettant que le délire a pris chez Mme X., une forme psycho-sensorielle exclusivement auditive du fait du surmenage auquel ses centres auditifs ont été soumis, nous avons fait une hypothèse. L'hypothèse trouve une base solide dans le résultat heureux obtenu par le repos et le changement de travail. Néanmoins, il faudra réunir de nombreux cas du même ordre pour faire de l'hypothèse une certitude : une notion aussi importante, au point de vue médico-social, que la notion du délire hallucinatoire auditif, maladie professionnelle dans certains cas, ne saurait se fonder sur une seule observation. Mais, en présence du cas relaté ici, nous croyons que l'hypothèse peut être formulée : il ne paraît pas déraisonnable de supposer que le surmenage intense des centres auditifs peut créer un éréthisme spécial de ces mêmes centres et, dans certaines conditions spéciales de prédisposition et de milieu, orienter un processus psychopathique vers un délire hallucinatoire auditif curable par une thérapeutique appropriée, en premier lieu par la suppression de la cause. Nous posons un problème. L'avenir le résoudra.

VI

SYNDROME DE KORSAKOFF AU COURS DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

PAR

Mme Nathalie ZYLBERLAST-ZAND
Service des maladies nerveuses du Dr Flatau à Varsovie.

L'état psychique des malades atteints de méningite cérébro-spinale se rapproche en général de celui des autres maladies infectieuses comme fièvre typhoïde, typhus exenthématique, etc. Par contre, il diffère notablement des troubles psychiques accompagnant la méningite tuberculeuse ; tandis qu'ici le malade dès le début devient apathique, somnolent, inaccessible à toute excitation psychique, ne se plaint que d'une manière peu impressionnante, émet des gémissements souvent pendant le sommeil, là, il est excité, ne se tient pas tranquille dans son lit, délire, se plaint avec entrain de ses douleurs insupportables et quelquefois présente une confusion mentale. Dans les cas exceptionnels apparaît la somnolence (coma) au début déjà de la maladie.

Kräpelin est dans l'erreur lorsqu'il dit : « D'autres formes de méningite présentent évidemment les mêmes troubles que la tuberculeuse avec la seule différence que le tableau clinique s'y développe plus vite. »

Ce n'est pas la vitesse de développement qui diffère les deux états, c'est leur caractère intime. L'erreur d'opinion de Kräpelin dépend probablement de ce qu'un psychiatre observe rarement ces deux maladies.

Il est vrai que Redlich rapporte que la méningite tuberculeuse peut donner des états délirants avec excitation extrême, mais ces cas doivent être exceptionnels (sinon attribués à d'autres causes intercurrentes), vu que la plupart des psychiatres (Vigouroux et Legras et d'autres) ne le notent pas ; au contraire, ils donnent comme caractéristiques les états dépressifs.

Je voudrais attirer l'attention sur les troubles psychiques qui apparaissent au déclin de la méningite épidémique à durée prolongée. Ils revêtent la forme de syndrome de Korsakoff.

En 1915, Pick a décrit un cas de méningite avec ce syndrome chez un malade âgé de 42 ans. La nature de la méningite n'y est pas mentionnée.

J'ai eu l'occasion d'observer 4 cas de méningite épidémique suivie de syndrome de Korsakoff. L'un fut démontré par Sterling à la Société de Neurologie, en 1913, le second fut observé dans la clientèle privée, les deux suivants ont séjourné à l'hôpital en 1923.

I. — Malade âgé de 40 ans atteint depuis le 13 mars d'une affection fébrile aiguë. Cinq jours après le début de la maladie, il fut amené à l'hôpital dans un état de pleine inconscience. La méningite épidémique à méningocoque type B fut constatée et traitée d'une manière systématique. Après 9 jours l'état physique du malade s'améliora notablement, de même que son état psychique ; le malade répondait aux questions simples concernant son état général. La nuit le malade se comportait d'une façon bizarre : il se levait de son lit, circulait par la salle, cherchant « du sable », parlant avec « un petit enfant », enfin se mettait dans le lit de son voisin. Trois semaines après le début de la maladie, on constatait chez notre malade une désorientation considérable concernant le temps, l'entourage et l'espace de même que la confabulation. Pour lui on est au mois de janvier (au lieu d'avril), il se trouve à l'école, les malades voisins sont des écoliers ou bien des maîtres d'école.

Les réminiscences éloignées sont beaucoup meilleures. Il se rappelle les noms de sa femme et des enfants, leur âge et d'autres détails.

Les yeux fermés, il ne peut pas dire où se trouve son lit par rapport aux murs et aux lits voisins, il ne sait pas de quel côté sont les tableaux, etc. Il ne sait pas depuis combien de temps il est malade, il confabule qu'il demeure depuis quelques années dans notre hôpital, d'ici il partait toujours pour son travail (à la radio-station), hier et avant-hier ; il y était également avec tous ses voisins de la salle d'hôpital, il a ressenti le froid, le mal de tête et un frisson et ne pouvait plus travailler. Dans ce dernier récit les détails vrais, comme nous l'avons pu vérifier dans la suite, sont mêlés aux données fantastiques.

L'examen psychologique du malade fut le suivant : on lui montre 4 objets qu'il doit retenir dans sa mémoire. Immédiatement après, il n'en nomme que deux ; après quelques encouragements de la part du médecin, il tire de sa mémoire avec difficulté le troisième ; lorsqu'on lui montre le quatrième, il *nie l'avoir vu auparavant*. Néanmoins, contrôlé 5 minutes après ; il nomme précisément cet objet et le met au premier rang ; il paraît que la deuxième démonstration lui a facilité de le garder dans sa mémoire, quoique de sa première réponse on pouvait conclure qu'aucune trace n'est restée dans son esprit après la première démonstration.

Le malade se fatigue tellement vite, qu'on ne peut l'examiner que pendant quelques minutes de suite, après quoi il commence à pleurer et dit : « Je ne sais rien, j'ai mal à la tête, je veux mourir, laissez-moi ».

Deux jours plus tard, son état psychique est meilleur : il avoue que son orientation concernant le temps est mauvaise ; « puisque je n'ai pas de calendrier », dit-il. Il ne sait pas encore depuis combien de temps il est malade, et même aidé par le médecin il ne parvient pas à calculer cette durée puisque à tout moment il *oublie* la date indiquée *à l'instant même* par le médecin.

Les données personnelles concernant l'époque antérieure à la maladie reviennent justes dans sa mémoire. De même le début de la maladie commence à y revenir : il raconte sans grandes fautes comment il a pérégriné d'un hôpital dans un autre. Les confabulations deviennent de plus en plus rares. On ne trouve point de *suggestibilité pathologique*.

Après 4 semaines, son état physique était devenu presque normal, le psychique s'en rapprochait : de 10 objets différents montrés au malade, il en retient 5 (normalement on en retient de 7 à 9), les autres il les reconnaît parmi un tas d'objets. Il lui reste encore *une lenteur excessive* d'exécution de toute action psychique ; examiné par les méthodes de Rossolimo, d'Ebbinghaus, de Binet et de Yung, il montre toujours le même trait caractéristique, lenteur du travail psychique ; le temps employé pour produire une association varie entre 4 et 25 sec.

Comme on le voit les troubles psychiques se résument en : 1° affaiblissement de la perception ; 2° troubles de la mémoire ; 3° ralentissement des associations et 4° confabulation.

On ne constata point d'abaissement intellectuel, son jugement était juste, sa logique irréprochable, une fois par exemple qu'on voulait lui suggestionner une fausse réminiscence de son séjour au café, il supplée au manque de mémoire par une conclusion logique : « ça doit être faux, puisque je n'ai pas d'argent. »

II. — Le 2e cas concerne un malade de 49 ans qui commença à ressentir des maux de tête au mois de décembre l'an dernier. Ces douleurs venaient par accès, dans les intervalles le malade travaillait, n'était pas obligé de garder le lit. La température ne fut pas mesurée.

Trois mois après les céphalées sont devenues insupportables, le malade exigea de son médecin l'électrisation de la tête. Après la première séance de galvanisation il a vomi, perdu connaissance et dut être transporté dans sa maison; 24 heures après il a repris connaissance, mais au dire de sa femme *sa mémoire se troubla* : le malade demandait maintes fois l'heure qu'il est et à l'instant même oubliait la réponse. En outre il a eu des hallucinations (ou illusions ?), il voyait des images qui n'existaient point.

Dans les antécédents personnels, on ne trouve point d'alcoolisme ni de maladies vénériennes. La réaction de Wassermann fut négative.

Le malade est entré à l'hôpital vers la moitié du mois de mars dernier, c'est-à-dire 3 mois après le début de la maladie. On constata alors la raideur de la nuque, le phénomène de Kernig, le réflexe mydriatique de Flatau, l'élévation de la température (38° et jusqu'à 39°), l'obnubilation de la conscience. La ponction lombaire donna issue à un liquide céphalo-rachidien incolore, transparent, contenant un *excès de globuline et une pléocytose égale à* 110 éléments dans un millim. cube (deux tiers de lymphocytes, un tiers de polynucléaires). L'examen bactériologique n'a pas été fait, mais la recherche de précipitines d'après Vincent Bellot donna le résultat positif avec le sérum automéningococcique du type A, de même que le sérum sanguin du malade donna une agglutination du méningocoque type A dans la dilution de 1 p. 20. Il y a lieu de croire qu'il s'agissait dans ce cas d'une forme ambulatoire de la méningite épidémique.

L'état psychique du malade fut suivant :

Légèrement excité le malade ne se laisse pas examiner et il adresse au docteur des propos qui font rire tous les malades : « Assez de ces chatouillements qui me procurent point de plaisir, laissez-moi tranquille, hier j'étais en Mandchourie et je n'y ai pas vu des mœurs aussi bizarres qu'ici », etc. Il ne sait pas où se trouve, ni à quelle date nous sommes (ni le mois ni l'an), il ne se rend pas compte de son entourage. Pendant le discours il oublie ce qu'il a dit, ou entendu dire un moment auparavant.

La nuit, il ne trouve pas son lit et se couche dans le lit de son voisin.

Les confabulations durèrent encore un certain temps, de même que la désorientation concernant le temps, l'espace et l'entourage. Trois semaines après son entrée à l'hôpital l'état psychique s'améliora sensiblement, le malade se rendait compte qu'il est à l'hôpital, depuis combien de temps il y reste, racontait que sa dernière réminiscence lucide concerne l'inscription posée à la porte de l'hôpital et que de ce moment les impressions se sont évanouies de sa mémoire. L'examen psychologique (à l'aide de la méthode de Rossolimo, d'Ebbinghaus, de Binet et de Yung) donna des résultats satisfaisants et démontra en même temps une lenteur du travail psychique (une association se produisait en 45 secondes). Le lendemain, le malade ne se rappelait plus les réponses qu'il donnait pendant l'examen.

Le diagnostic psychiatrique se basant sur : 1° la désorientation 2° troubles de la mémoire et 3° confabulation fut prononcé du syndrome de Korsakoff. Le malade en quittant l'hôpital après un mois était apparemment guéri, mais l'examen approfondi décela toujours un trouble psychique sous forme de la lenteur du travail intellectuel.

* * *

L'état psychique de ces deux malades fut identique ; sur le premier plan se mettent les troubles de mémoire, sur le deuxième la désorientation et les confabulations. Chez l'un d'eux, on a pu constater l'insuffisance de la perception (sur 4 objets vus, il ne conservait l'image que de deux, le troisième ne pouvait être tiré de sa mémoire qu'avec peine, le quatrième ne *fut pas reconnu comme déjà vu* même lorsqu'on le lui présenta pour la deuxième fois).

Sur ce terrain d'insuffisance de perception et des troubles de la mémoire se développa une *désorientation* et la *confabulation*. Il est fort difficile de séparer ces deux symptômes puisque comme nous pouvions nous en convaincre, *la désorientation donne au récit du malade l'empreinte d'une confabulation* : il dit « hier j'étais en Mandchourie » et cette phrase qui a toute apparence d'une confabulation est juste en ce que le malade était en effet en Mandchourie, mais l'année passée.

On a essayé (Sterling) de distinguer la désorientation productive de la désorientation passive. La première créerait des réponses et des notions fausses, à la seconde manquerait toute notion de situation. Cette différence ne se laisse pas vérifier : le même malade reste des heures entières apathique, ne répondant aux questions posées que par les «je ne sais pas, je ne me rappelle pas», et tout d'un coup au moment d'une excitation psychique commence à produire des confabulations multiples : « Hier, j'étais à Lublin ; demain, je vais en Russie », etc. Nous y assistons au même phénomène que chez les gens normaux : au moment de fatigue, les fonctions intellectuelles s'arrêtent, les images psychiques deviennent pâles ; au contraire, elles s'avivent pendant l'excitation. La différence consiste en ce que le malade atteint de Korsakoff en l'absence d'images psychiques bien correctes, de perceptions justes et d'associations rapides, crée des images fictives, il confabule. Et encore ces confabulations ne peuvent pas être nommées comme il est d'usage, des *hallucinations de la mémoire*, mais plutôt *des illusions*, puisque nous trouvons presque toujours qu'elles sont liées en un point quelconque à la réalité présente ou passée.

Il n'y avait pas chez nos malades une vraie *apathie* : chacun d'eux s'intéressait à sa maladie, voulait rentrer chez lui, etc. L'apathie apparente dépendait de la lenteur de la pensée.

La lenteur des fonctions psychiques persista le plus longtemps : les malades apparemment guéris produisent très lentement les associations, de même ils évoquent lentement les images psychiques (en 30 secondes ils ne peuvent produire que 19 mots différents, tandis que normalement on en dit 30-40).

Les malades de Schneider atteints de syndrome de Korsakoff alcoolique remplissaient les textes d'Ebbinghaus plus lentement même que les paralytiques généraux, quoiqu'ils le fissent beaucoup plus correctement.

L'un de nos malades avait tendance à faire de l'esprit. Ce trait à côté de son mauvais état général et des céphalées donnait une empreinte spéciale au tableau clinique. Pareille coïncidence avec le syndrome de Korsakoff été noté dans d'autres affections : tumeur cérébrale (Sterling), alcoolisme, etc. L'anamnèse détaillée décela chez notre malade cette même tendance préexistante à la maladie. Dans la suite, l'observation confirma qu'à l'état de convalescence le malade faisait aussi de l'esprit avec cette différence qu'alors ses propos étaient mieux choisis. Il paraît ainsi que ces traits d'esprit n'étaient pas propres à la maladie, mais liés au caractère intime du malade, qui à l'état pathologique ne parvenait pas à

retenir cette tendance au bon moment par la critique intérieure appropriée et faisait de l'esprit mal à propos.

Nos deux malades présentaient des *hallucinations visuelles.* Ce symptôme n'appartient pas au syndrome de Korsakoff proprement dit, mais on le trouve souvent associé à ce dernier dans les psychoses alcooliques.

Tous les cas observés par nous concernaient les malades atteints de *méningites à durée prolongée*; il faut croire que la cumulation des toxines dans l'organisme est nécessaire pour provoquer le syndrome en question. Un second point spécial que nous retrouvons chez tous nos malades, *c'est leur âge,* toujours *au delà de 25 ans.* La méningite épidémique frappe surtout les enfants ; parmi 600 malades observés par nous la moitié ne dépassait pas l'âge de 5 ans, pourtant le syndrome de Korsakoff n'a pu être observé que chez les personnes qui ont atteint la trentaine ou l'ont dépassée. La révision de cette question confirma que dans tous les cas de syndrome de Korsakoff : ceux qui ont eu lieu dans la fièvre typhoïde, dans les traumatismes céphaliques, dans les intoxications avec le gaz d éclairage, après la pendaison, dans les néoplasmes cérébraux, dans la fièvre, puerpérale, dans l'intoxication par suite de macération du fœtus, dans la paralysie générale, dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes, etc., il s'agit d'individus qui ont dépassé 25 ans. Il semble que les lésions ne suffisent pas par elles-mêmes pour engendrer notre syndrome, il faut encore qu'elles atteignent le terrain approprié, celui du *cerveau au delà de la première jeunesse.*

Ce point nous paraît intéressant pour des causes que nous tâcherons d'exposer. L'analyse détaillée du syndrome de Korsakoff prouve que ses symptômes premiers et cardinaux sont : *un trouble de perception et l'inconstance et la faiblesse de mémoire.*

Ces traits caractéristiques associés à la *désorientation* et à la *confabulation* rappellent en somme le début de la *démence sénile.* Nous trouvons dans la littérature des cas (de Rollmann, Holsholt et divers) de démence sénile ayant figuré longtemps sous le diagnostic du syndrome de Korsakoff. Un affaiblissement des facultés intellectuelles progressant toujours obligea à reconnaître l'affection juste.

Il est évident que les deux états : celui du syndrome de Korsakoff classique et de la demeure sénile dans leur stade avancé s'éloignent sensiblement l'un de l'autre. Mais il est possible que l'examen plus systématique de ces deux catégories d'affections au point de vue des fonctions psychiques, des moments étiologiques et des lésions anatomopathologiques décélerait des traits communs entre elles. Dès à présent on peut dire que le syndrome de Korsakoff est une *affection de l'organisme adulte, engendrée par l'accumulation des toxines endo ou exogènes,* — la démence sénile est une affection de l'organisme vieilli, engendrée par l'accumulation des toxines, pourrait-on dire, physio-pathologiques.

Le pronostic dans ces deux affections n'est pas tellement différent qu'on pourrait le penser au premier abord : le syndrome de Korsakoff, considéré en général comme une affection passagère épisodique, n'est pas sans in-

fluence sur la vie psychique ultérieure : il y a des cas publiés où ce syndrome a laissé une débilité mentale définitive. Nos malades en quittant l'hôpital présentaient encore un déficit intellectuel notable. La question ne peut être résolue qu'après l'examen psychologique détaillé et approfondi de cas nombreux ayant présenté dans leur passé le syndrome de Korsakoff.

En ce qui concerne l'examen de la mémoire des malades, il faut avouer que la clinique ne s'en occupe pas assez. On se contente généralement de vérifier si la mémoire spontanée est satisfaisante et si le malade possède ce qu'on appelle la capacité de garder dans sa mémoire (Merkfähigkeit) les images visuelles ou auditives des impressions obtenues à l'instant même de l'examen.

Ce n'est pas assez. Il nous semble qu'il faut toujours préciser si dans la mémoire du malade l'objet perçu ne laisse point d'image ou s'il en laisse une, mais tellement faible que son évocation spontanée est impossible; pourtant son existence se laisse déceler à l'aide de l'objet même, qui montré pour une deuxième fois est reconnu comme déjà vu.

En général, il nous semble qu'il faut distinguer au moins 4 degrés de mémoire :

1. Lorsque l'image est tellement faible que pratiquement elle n'existe pour ainsi dire pas (par exemple notre malade qui ne reconnaît pas l'objet comme déjà vu un instant après son exposition), et pourtant la répétition des pareilles impressions soi-disant non perçues facilite le travail de la mémoire. C'est comme si le cliché, pour employer une comparaison, était si flou, qu'il ne laisse pas reconnaître les contours, même placé à côté de l'original. Mais une pile de pareils clichés superposés permet de mieux distinguer l'image.

2. Le deuxième degré consiste en ce que l'image psychique trop faible pour être évoquée spontanément, se laisse déceler lors de la répétition de l'impression : la personne examinée reconnaît l'objet comme déjà vu. Si nous nous servons de notre comparaison, c'est comme si le cliché très pâle se laissait pourtant déchiffrer lorsqu'il est mis à côté de l'original.

3. Le troisième degré, c'est lorsque les images psychiques sont assez distinctes au début, mais pâlissent bientôt, et l'on oublie l'impression. Le cliché non fixé perd vite ses contours et ne permet pas d'obtenir des copies.

4. Le quatrième degré consiste en production des images distinctes qui se laissent facilement et longtemps évoquer à volonté. Le cliché bien fixé permet d'obtenir des copies justes et à long délai.

Tant que les troubles psychiques ont duré chez nos malades, ils ne disposaient que de deux premiers degrés de mémoire. Au fur et à mesure que leur éclat s'améliorait, les troisième et quatrième degrés entraient en jeu.

Il est fort difficile d'interpréter, ne serait-ce que d'une manière provisoire, le fait que les impressions anciennes emmagasinées depuis longtemps dans la mémoire rétrocèdent, et les malades oublient pour un certain temps presque tout leur passé. Il semble que la cause en est dans les troubles

des associations. Ces dernières constituent normalement un renfort considérable de la mémoire. Elles-mêmes sont évoquées par les perceptions. Or ici, la mémoire perd son support : la perception est insuffisante et les associations sont lentes. Ce ne sont que les souvenirs très anciens, infantiles, fixés convenablement par la fréquente répétition qui acquièrent une autonomie et dominent la mémoire.

De temps à autre apparaissent des « îlots de reminiscences » (Wehrung) récentes, grâce à ce qu'elles sont liées à un sentiment plus fort que les autres.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 décembre 1923

Présidence de M. ANDRÉ-THOMAS, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — M. Lhermitte.

II. — **Conservation de la Sensibilité profonde de la face après section rétrogassérienne de la racine du trijumeau,** par MM. A. Souques et Edward Hartmann.

Nous présentons un malade âgé de 70 ans, qui a déjà été présenté ici, il y a trois ans et demi (1). Ce malade souffrait d'une névralgie faciale ancienne et très douloureuse, du côté gauche ; il fut opéré par M. de Martel qui, le 5 juin 1920, lui sectionna la racine postérieure du trijumeau.

(1) Souques et de Martel, *Revue Neurologique*, 1920, p. 1127.

Depuis cette époque, il n'a plus éprouvé la moindre douleur. Mais ce n'est pas pour la guérison déjà longue de cette névralgie que nous représentons aujourd'hui cet homme. C'est exclusivement pour la conservation, chez lui, de la sensibilité profonde de la face, du côté où existait la névralgie et où la racine posterieure du trijumeau fut sectionnée.

Depuis l'opération, la sensibilité superficielle du côté gauche de la face est abolie : les sensations tactiles, douloureuses et thermiques ne sont pas perçues dans le domaine du trijumeau. Par contre, dans ce même domaine, la pression, les vibrations du diapason et les contractions imprimées aux muscles peauciers de la face par un courant électrique sont perçues normalement ou à peu près normalement. Nous disons à peu près parce que ce malade accuse une légère différence entre les deux côtés de la face, et dit qu'il perçoit ces sensations un peu moins bien du côté opéré que du côté sain. Mais la différence est légère et tient peut-être à l'anesthésie cutanée. En tout cas, le contraste est frappant entre la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde, et la dissociation est incontestable : la première est abolie et la seconde conservée.

L'attention a été récemment attirée sur ce point par un article de Davies (1). Mais déjà, en 1906, Spiller (2), dans une courte note, avait signalé la conservation de la sensibilité profonde chez les opérés de Frazier. Deux de ses élèves, Ivy et Johnson (3) mentionnent, en 1907, le même fait, également à propos d'un malade de Frazier. L'un de nous (Souques) (4) en 1920 relatait incidemment en deux lignes cette même conservation de la sensibilité profonde, portant non seulement sur la sensibilité à la pression, mais sur la sensibilité osseuse au diapason. Il ignorait à cette époque les travaux des auteurs américains qui, par parenthèses, ne visaient que la pression.

L'un de nous (Hartmann) a examiné systématiquement l'état de la sensibilite profonde chez trente malades traités par la neurotomie rétrogassérienne pour névralgie du trijumeau. Dans aucun de ces trente cas, opérés par M. Robineau ou par M. de Martel, qui lui ont obligeamment communiqué leurs observations, l'état de la sensibilité profonde n'avait été recherché. Or, chez tous, il a constaté l'abolition de la sensibilité superficielle et la conservation de la profonde, et cela, dans quelques cas, dès le lendemain de l'opération. Il n'a examiné que la pression et les vibrations du diapason ; il n'a pas examiné l'état du sens musculaire des attitudes. Il importe d'ajouter que dans les observations américaines publiées jusqu'ici, il n'est question que de « pressure pain », c'est-à-dire de baresthésie. Chez le malade présent, nous avons recherché la pression, les vibrations du diapason et le sens musculaire proprement dit (sens des attitudes musculaires).

La conclusion qui ressort de notre étude, c'est que les fibres de la sensi-

(1) Davis. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1923, p. 283.
(2) Spiller. *Journal of nerv. and ment. dis.*, 1906, p. 736.
(3) Ivy and Johnson. *Univ. of Penn. med. bul.*, 1907, p. 35.
(4) Souques. *Société de Neurologie*, 1920 (*Revue Neurologique*, 1127).

bilité profonde de la face ne passent pas par la racine postérieure du trijumeau. Par où passent-elles ? Il n'y a que deux hypothèses. La première est l'hypothèse du sympathique : le sympathique enverrait au trijumeau au niveau du ganglion de Gasser ou en deçà (tronc du trijumeau) des fibres qui porteraient la sensibilité profonde. Cela n'est pas impossible, mais on connaît peu et mal les fonctions sensitives du sympathique. La seconde est l'hypothèse du nerf facial, à laquelle nous nous rallions plus volontiers. Le facial est un nerf mixte, comme la clinique et la physiologie l'ont démontré. Cette hypothèse a été défendue par Spiller, Ivy et Johnson. Il est vrai qu'elle n'est pas acceptée par Dana (1), ni par Mills (2), qui soutiennent que toutes les fibres de la sensibilité superficielle et profonde passent par la cinquième paire. L'hypothèse du facial est en conformité avec les idées de Head (3) sur la sensibilité musculaire. Cet auteur pense que la sensibilité à la pression est due au muscle lui-même, et non aux téguments, et que les fibres de cette sensibilité suivent les filets moteurs du muscle. Sherrington (4) a en effet montré l'existence de fibres afférentes dans les nerfs moteurs. La disparition de cette sensibilité, à la suite de la section de ces filets moteurs, en serait la preuve. Si on applique cette idée générale aux muscles de la face, on comprend qu'il n'y ait aucun trouble de la barestbésie à la suite de la neurotomie rétrogassérienne. On comprend également que le sens des attitudes soit conservé. Il l'est manifestement chez le malade que nous présentons. Il est vrai que notre observation s'oppose aux cas de Cushing (5) dans lesquels les contractions électriques des muscles de la face n'étaient pas perçues. Nous serions heureux d'avoir l'opinion des membres de la Société sur ce problème de clinique et de physiologie.

III. — **Dysphasie et Syndrome strié**, par MM. E. de Massary et Jean Rachet.

Le malade que nous présentons aujourd'hui, nous a semblé intéressant par l'ensemble des troubles de la parole et de la mimique faciale, qui peuvent être rapportés, à la lueur des travaux modernes, à une lésion des noyaux gris centraux.

Observation. — B. A... est âgé de 21 ans. Il exerce péniblement la profession d'aide mécanicien. Il vient nous consulter pour des troubles de la parole et des spasmes de la face qui ont apparu à l'âge de 3 ans. Né à terme d'une mère bien portante, il fait partie d'une famille de 8 enfants, 6 sont vivants et en bonne santé, 2 sont morts de tuberculose pulmonaire ou de pneumonie. Sa mère a fait une fausse couche après la naissance de notre sujet. Aucun de ses frères et sœur ne présente une affection analogue à la sienne.

En bonne santé jusqu'à l'âge de 3 ans, il eut à cet âge une peur violente et le lendemain même trembla et éprouva de la difficulté pour parler. Jamais cet état ne s'est modifié par la suite.

(1) Dana. *Journal of. nerv. and ment. dis.*, 1906, XXXIII, p. 577.
(2) Mills. *Journal of nerv. and ment. dis.*, 1910, XXXVIII, p. 273.
(3) Head. *Brain*, 1908, XXXI, p. 323.
(4) Sherrington. *Journal of. Physiology*, 1894, XVII, p. 211.
(5) Ching, *John Hopkins' medical Bulletin*, 1904, XV, p. 213.

Depuis lors, nous relevons dans ses antécédents une rougeole à 9 ans ; à 13 ans il se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort; on diagnostique une affection cardiaque complexe : insuffisance aortique et rétrécissement mitral. Et il subit une série prolongée d'injections de novarsénobenzol. On parle même à ce moment d'un petit goitre exophtalmique.

Examen. — Ce qui frappe avant tout chez ce malade, c'est l'existence de spasmes localisés à la face, s'accentuant avec les efforts pour parler, et de troubles de la parole très caractéristiques.

Au repos, nous notons surtout dans la moitié gauche de la face une série de petits spasmes aboutissant au clignotement continuel des paupières, avec contracture clonique des peauciers de la région sous-orbitaire ; la commissure labiale est elle-même légèrement attirée en haut et à gauche par ces mouvements. La mimique s'exagère en intensité et en fréquence quand on lui parle, quand on le regarde ou quand il est intimidé par un nombreux auditoire.

Vient-il à parler, voulant par exemple répondre à une question, il se déclanche alors toute une série de contractions spasmodiques immobilisant les lèvres et la mâchoire inférieure, les tics et les spasmes redoublent, la langue tétanisée semble se coller au palais ou contre les arcades dentaires, finit par s'enrouler sur elle-même et malgré tous ces efforts le malade ne peut articuler aucune parole. Cette tétanisation dure quelque 15 à 20 secondes, parfois davantage, puis brusquement toute contracture cesse et la phrase tout entière, quelle que soit sa complexité, est énoncée correctement et d'un trait, souvent même 2 fois répétée. A la question suivante, les phénomènes se déroulent à nouveau dans le même ordre et à une période de mutisme succède une prononciation normale.

Mais les troubles de la parole et des spasmes de la face ne sont pas les seuls à noter chez un jeune homme.

Au membre supérieur, nous voyons au repos un tremblement très léger des doigts, tremblement fin, parfois cessant complètement pendant quelques instants, il s'exagère peu dans les mouvements volontaires, mais se complique alors de mouvements athétosiformes des doigts et de la main. Et c'est surtout pendant les efforts faits pour parler que l'exagération de ce phénomène se produit parallèlement à l'exagération des spasmes de la face créant alors une attitude générale d'effort : le malade se crispe et se débat pour articuler.

Nous n'avons rien noté de semblable aux membres inférieurs, aux muscles du cou ou de la nuque, au niveau du tronc ou de l'abdomen.

L'examen général du système nerveux nous a montré qu'en dehors des troubles choréo-athétosiques des doigts, il n'existe aucun trouble de la motilité des membres. La force musculaire est normale ; il n'y a pas de contracture. Les réflexes tendineux sont vifs, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur ; pas de trépidation épileptoïde, pas de clonus de la rotule. Le réflexe plantaire de Babinski se fait en flexion.

Les sensibilités superficielle et profonde sont intactes à tous ces modes d'exploration. Pas de troubles trophiques. Pas de troubles des sphincters. Les pupilles sont égales, régulières; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus. Nous n'avons noté aucune perturbation dans le sens du goût ou de l'ouïe. La déglutition n'est pas troublée. Les mouvements du voile sont normaux.

La langue, de volume normal, est facilement tirée hors de la bouche ; mais elle est nettement déviée à droite par ce mouvement.

L'état général de notre malade n'est pas troublé. Nous n'avons rien rencontré de notable à l'exploration de ses différents appareils.

Seul le cœur est le siège d'un double souffle à la base et d'un roulement présystolique à la pointe ; le pouls est régulier, la tension artérielle est normale.

Nous n'avons pu pratiquer chez ce malade ni ponction lombaire, ni réaction de Wassermann.

Malgré cet examen forcément incomplet, il nous semble cependant intéressant d'attirer l'attention sur ces troubles de la parole, sorte de

bégaiement par contracture momentanée associé à des réactions motrices très particulières : spasmes et tics de la face, mouvements choréo-athétosiques des doigts. Il nous semble logique d'attribuer ces phénomènes à des lésions des noyaux gris centraux ; plus difficile peut-être serait le diagnostic anatomique exact et nous n'avons pas cru pouvoir préciser la part du pallidum ou du striatum dans cette pathogénie. D'après les travaux récents, le système pallidal semble devoir être plus particulièrement en cause dans ce bégaiement; il semble que c'est à lui qu'est dévolue la fonction motrice d'inhibition.

Notre malade nous paraît se rapprocher par bien des points de ceux présentés déjà par MM. Babinski (1) et Meige (2) dans les années précédentes. M. Meige a déjà fait remarquer la fréquence des contractions intempestives de la musculature faciale chez les sujets présentant des troubles de la parole et chez les grands dysphasiques les mouvements choréiformes ou athétosiformes. Les progrès récemment faits dans la physio-pathologie des corps striés montrent toute la logique de ces associations morbides au premier abord complexes.

Quelle est chez notre malade la valeur des stigmates de syphilis dans l'étiologie de ces syndromes ? Nous ne pouvons répondre à ce problème. Mais un autre point nous semble intéressant à mettre en relief : il nous est difficile de ne pas rapprocher cette élocution subitement normale après une période de mutisme ou de bégaiement des réactions analogues constatées chez les parkinsoniens, où les alternances de cet ordre sont courantes, et semblent rentrer dans le phénomène général de la kinésie paradoxale décrite par M. Souques. Troubles pseudo-bulbaires, syndromes opto-striés, ne sont-ce d'ailleurs pas là des modalités bien rapprochées les unes des autres, où les lésions se circonscrivent très voisines dans les noyaux gris de la base ?

M. Henry Meige. — Ce malade me paraît, en effet, appartenir à la catégorie des grands dysphasiques, communément qualifiés de bègues, chez lesquels on retrouve, atténués, mais parfaitement reconnaissables, les désordres verbaux et moteurs rattachés aujourd'hui aux lésions des noyaux gris centraux.

J'ai déjà dit ici qu'il existait entre ces gros troubles de la parole et le bégaiement le plus anodin toute une série d'états intermédiaires permettant d'établir leur parenté. La coexistence des contractions faciales, sous forme tonique ou clonique, celle aussi des mouvements des membres, soit sous l'aspect de secousses brusques, soit avec l'apparence des distorsions choréo-athétosiques, ne fait qu'accentuer la ressemblance avec ce qui se produit dans certains bégaiements. Et il ne semble pas trop aventureux aujourd'hui de supposer que tous ces troubles de la parole, quelle que soit

(1) Babinski, *Société Neurologie*, 5 mai 1921, et Discussion M. Meige.
(2) Meige. Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés. *Société Neurol.*, 12 février 1914.
Meige et Chapelin. Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de troubles de la parole. *Société Neurologie*, 12 février 1914.

leur intensité, sont commandés par une perturbation, congénitale ou acquise, de l'appareil striaire. Le rôle indiscutable que joue l'émotivité dans l'exagération de ces accidents ne contredit nullement cette manière de voir. L'instabilité, et, dans les formes très accentuées, l'inefficacité même des interventions rééducatrices, ne peut que la confirmer.

De tels malades de la parole, qui, jusqu'à ces derniers temps, étaient négligés, méritent au contraire de retenir désormais toute l'attention des neurologistes,

IV. — **Névralgie du Trijumeau de type dit « essentiel » correspondant à la purulence du sinus maxillaire du côté opposé**, par M. Pierre Béhague.

Bien qu'ayant déjà rapporté en partie l'histoire de ce malade, nous croyons devoir la compléter aujourd'hui.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, examiné la première fois le 22 septembre 1922 pour des crises de névralgie faciale gauche existant depuis 1918. Les crises, très fréquentes et très nombreuses, étaient provoquées par le moindre frôlement des lèvres ou les mouvements de la bouche, à tel point que depuis 1919, le malade ne parlait plus et ne communiquait avec son entourage que par écrit. La nourriture était devenue très difficile et ne consistait qu'en liquides aspirés par un tuyau de caoutchouc.

En 1922, le malade était dans un état de santé très précaire, son poids était diminué de plus de 30 kgr., ses forces nulles et sa résistance à la fatigue diminuait de jour en jour.

En outre, sa bouche était devenue un véritable foyer d'infection, car il était impossible de la nettoyer.

Les douleurs survenaient brutalement; le plus souvent, elles partaient d'un point voisin de l'aile du nez, puis irradiaient rapidement dans toute l'hémiface gauche, atteignant le menton et la région sous-orbitaire. Le front semblait respecté.

Durant la crise, qui ne durait que de 60 à 90 secondes, l'hémiface gauche se contractait, l'œil se fermait, la bouche était tirée de ce côté. Puis tout disparaissait, et il ne restait après l'accès aucune douleur, gêne, tension ou pesanteur.

Les crises, très fréquentes, survenaient en moyenne 40 à 50 fois par 24 heures, surtout durant les heures les plus chaudes de la journée.

Le malade, étant paludéen, avait subi auparavant un traitement très actif par la quinine, mais sans résultat. Le Bordet-Wassermann pratiqué à plusieurs reprises fut toujours négatif. Comme le malade n'accusait aucun rhume chronique, les caractéristiques des douleurs, l'absence d'antécédents infectieux du nez et de la gorge, nous firent croire à une névralgie dite « essentielle » du trijumeau, et l'alcoolisation du maxillaire inférieur au trou ovale dut décidée.

Celle-ci amena immédiatement une anesthésie totale du domaine de ce nerf et un soulagement absolu tel que, malgré la sensation de carton de la lèvre inférieure, le malade se mit aussitôt à parler et surtout à manger.

Mais l'anesthésie disparut rapidement et deux jours après il n'en restait plus traces. Les douleurs réapparurent aussitôt et en quatre jours elles avaient à nouveau la même fréquence et la même intensité.

Une nouvelle alcoolisation fut décidée et suivie dans le même temps du même succès, puis du même insuccès. C'est pourquoi le 27 octobre 1922, on fit une ionisation d'aconitine suivant la technique que nous avons indiquée le 3 mai dernier avec MM. Juster et Lehmann.

Dès la deuxième séance quotidienne, les élancements et les irradiations diminuèrent d'intensité pour disparaître complètement après la 4e séance. Malgré quatre séances supplémentaires, seule une sensation douloureuse continue de la région temporo-maxillaire gauche persista, semblant localisée dans l'articulation.

Cette douleur, *sourde, continue, comparable à un poids ou à un tenaillement*, s'exacerbait par paroxysmes. Mais ceux-ci étaient peu fréquents, relativement peu douloureux en comparaison des épouvantables crises qui torturaient auparavant le malade, et surtout il n'y avait pas d'irradiations.

Ces différentes constatations attirèrent notre attention sur la possibilité d'une affection des sinus, c'est pourquoi le malade fut envoyé au Docteur Rouget, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, pour examen. Celui-ci fut des plus concluants : non seulement le sinus maxillaire gauche était rempli de pus, mais le droit l'était tout autant.

Le 29 décembre, le malade eut le *sinus maxillaire gauche* curetté. Durant l'intervention il y eut de telles hémorragies que l'opérateur ne put voir nettement le fond de la cavité et qu'il fallut remettre à plus tard le nettoyage du sinus droit.

Après cette première intervention, les crises diminuèrent de fréquence de plus en plus pour disparaître environ quinze jours après. Il persista néanmoins du côté gauche de la face une douleur sourde, bien différente des crises névralgiques sans irradiation, s'exacerbant par paroxysmes, et ne disparaissant jamais complètement. Le malade localisait cette douleur dans l'articulation temporo-maxillaire correspondante.

Un mois après, on nettoya le *sinus maxillaire droit*. Cette intervention, comme la précédente, s'accompagna d'hémorragies profuses qui empêchèrent d'assécher le sinus et d'en examiner les parois.

Douleurs névralgiques et douleurs sourdes disparurent immédiatement. Le malade put reprendre ses occupations et se crut guéri.

Six mois après, en août 1923, les douleurs sourdes d'abord, puis les névralgies, reparurent. M. Rouget constata une nouvelle poussée purulente dans les deux sinus et curetta le 6 septembre *la cavité gauche*. Encore une fois les hémorragies empêchèrent d'examiner les parois du sinus.

Après cette intervention, les crises névralgiques, bien que diminuées de fréquence, ne disparurent pas et entre les accès apparut la douleur sourde de l'articulation temporo-maxillaire gauche.

Le 5 octobre suivant, le nettoyage du *sinus droit* fut exécuté. Pour la première fois l'opérateur ne fut pas gêné par les hémorragies. On put prélever du pus. Celui-ci, dû au staphylocoque doré, nous permit de faire un auto-vaccin. En outre, on put examiner la cavité et constater *qu'il n'existait plus de paroi postérieure*, si bien que le sinus s'ouvrait largement dans la fosse ptérygo-maxillaire.

Bien qu'il s'agisse du sinus maxillaire *droit*, dès son nettoyage, les douleurs *gauches*, tant névralgiques que sourdes, disparurent durant un mois environ.

Actuellement, elles viennent de reparaître, provoquées par les lavages du sinus qui irritent directement le nerf. Elles apparaissent encore lorsque le malade reste longtemps couché sur le dos et que les mucosités tombent dans la cavité ptérygo-maxillaire. Le décubitus ventral soulage le malade.

S'il est intéressant de constater, une fois de plus, que les névralgies faciales paroxystiques, ne laissant entre les accès aucune douleur, peuvent relever d'une infection des sinus, il est non moins important, croyons-nous, de savoir qu'une affection purulente d'un sinus peut entretenir, sinon entraîner, des névralgies faciales du côté opposé.

VI. — **Sur la présence, à la face supérieure du rocher, d'un projectile, n'ayant déterminé, pendant un an, aucune réaction cérébrale manifeste. Ultérieurement crises épileptiformes**, par M. E. Krebs (Travail du Service du Dr Babinski).

Observation. — F. Charles, 28 ans, était au cours des attaques de Champagne, en

1915, caporal dans une compagnie de mitrailleuses au 147e R. I. Le 30 octobre 1915, à Tahure, pendant une contre-attaque ennemie, il fut blessé auprès de sa pièce, dans la tranchée de première ligne : s'étant baissé, à un moment donné, pour ramasser sa musette, il ressentit un claquement violent dans l'oreille droite ; il pensa qu'il était blessé dans l'oreille. Comme il était tout étourdi, il porta machinalement la main à son front et il s'aperçut qu'il saignait à la tête. Au petit poste de secours où il se rendit, on lui dit qu'il avait une blessure minime du cuir chevelu, un peu au-dessus du front, du côté droit, qu'il avait sans doute été effleuré par une balle à bout de course, et qu'il ne pouvait être question de l'évacuer pour si peu. Une fois pansé, il retourna à sa pièce. Il ne ressentait aucun malaise sérieux ; il était légèrement étourdi.



Fig. 1.

Une heure après, à la suite d'un bombardement violent, l'ennemi ayant cerné la compagnie, F. fut fait prisonnier. Emmené par les Allemands, il fit à pied la route de Tahure à Vouziers comme tout le monde (soit 25 à 30 kilomètres), le même soir. A Vouziers, où les prisonniers passèrent la nuit, F. souffrit un peu de la tête, et pensant que c'était le poids de son casque qui le gênait, il jeta son casque. Il dormit d'ailleurs ensuite fort bien. Reparti le matin au petit jour, il marcha deux jours entiers avec les arrêts commandés et une nuit de repos intermédiaire, pour aller prendre le train dans une grande gare dont il ignore le nom, et où il fut embarqué. Il ne se plaignait de rien ; il avait seulement un peu mal à la tête, mais il n'en était nullement étonné : c'était chez lui habituel dans cette première année de la guerre. Il mangeait et dormait comme à l'ordinaire. Depuis Vouziers, il était pansé chaque jour par les Allemands.

Il fut ensuite transporté, pendant 24 heures, dans un wagon à bestiaux sans paille :

arrivé finalement dans une grande gare allemande, il fit encore un trajet d'une heure et demie environ à pied, jusqu'au camp de Giessen (Hesse supérieure). C'est là qu'il fut interné.

A partir de ce moment, F. mena la vie de prisonnier dans plusieurs camps différents. Il resta deux mois dans celui de Giessen : il n'y faisait rien, les prisonniers étant, sauf pour les corvées, laissés entièrement à eux-mêmes. Deux ou trois jours après son arrivée, il commença à ressentir des douleurs de tête un peu plus vives, qui devaient durer deux mois. Elles étaient cependant supportables, puisque F. ne s'est jamais constitué malade et que ses nuits étaient bonnes. Il fut pansé régulièrement pendant un mois. Ceux qui le pansaient et lui-même étaient persuadés qu'il n'avait qu'une blessure toute

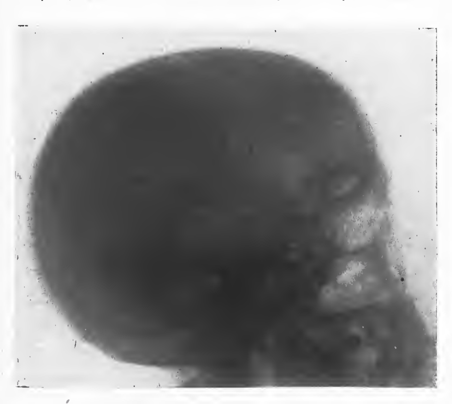


Fig. 2.

superficielle du cuir chevelu ; la plaie guérit d'ailleurs sans complications. F. ne ressentait aucun bourdonnement d'oreille, n'éprouvait aucun vertige.

Dès janvier 1916, date de son transfert au camp de Darmstadt, ses maux de tête disparurent et jusqu'en janvier 1919, date de son rapatriement, sa santé fut excellente, à part un phénomène nouveau, qui fit son apparition un an seulement après sa blessure, et qui se répéta trois fois, une fois par an, pendant les trois années de sa captivité. C'étaient de brusques pertes de connaissance, qui duraient quelques minutes, et après lesquelles il restait abruti quelques instants. La première (novembre 1916) le surprit un jour qu'il était à table, la seconde (août 1917), un après-midi qu'il était étendu sur l'herbe au bord de la route : il versa dans le fossé, où il reprit ses sens au bout d'un moment. La troisième (juillet 1918) lui vint un soir qu'il était couché : ce fut alors que F. sut pour la première fois par un camarade, étudiant en médecine, qui l'empêcha de tomber de son lit, qu'il avait des crises d'épilepsie.

A partir de son retour en France (janvier 1919), et à la suite, paraît-il, d'une grippe, ses maux de tête le reprirent et furent, au dire de F., quotidiens jusqu'en mars 1920. Les crises devinrent plus fréquentes et se répétèrent, à raison d'une tous les trois ou quatre mois (juillet, octobre 1919, mars, juin, octobre 1920). Enfin depuis octobre 1920, F. eut quatre crises en deux mois, les deux dernières à trois jours d'intervalle. C'est ce qui le décida à se présenter à la consultation du Dr. Babinski à la Pitié (janvier 1921).

Les détails que lui et sa femme nous donnèrent, ne nous laissèrent aucun doute, sur la nature de son affection et le caractère jacksonien de ses crises.

Ces crises le surprenaient n'importe où, chez lui, dans la rue, en voiture, en chemin de fer.. ; elles s'annonçaient, depuis son retour en France, par une aura auditive de l'oreille droite, sous forme de sonnerie dans les premiers temps, de sifflements et de bourdonnements depuis deux mois. Puis il poussait un cri, sa tête se tournait à gauche, en même temps que les muscles du côté gauche de sa face se contractaient, que son épaule gauche était tirée en arrière, et que son bras gauche se tordait en dedans. Il entendait encore la voix de ceux qui l'entouraient « s'éloigner, comme quand on s'endort dans l'anesthésie au chloroforme ». Puis il perdait connaissance et tombait. Il restait étendu, la face cyanosée, avec parfois un peu d'écume aux lèvres, souvent sans bouger, pendant une dizaine de minutes. Il soufflait un peu et revenait à lui, sans s'être jamais mordu la langue, ni avoir uriné dans ses vêtements. Il mettait environ un quart d'heure à reprendre ses sens, et avait souvent envie de dormir ensuite. Telles étaient ses crises, à quelques variantes près.

L'examen des réflexes tendineux nous prouva qu'ils étaient égaux des deux côtés. Il n'y avait pas d'extension de l'orteil, pas de flexion dorsale du pied, pas de flexion combinée de la cuisse et du tronc. On ne relevait aucune diminution de la force musculaire ni d'un côté ni de l'autre, aucun trouble sensitif quelconque.

L'examen du cuir chevelu nous permit de déceler l'existence d'une petite perte de substance osseuse, placée à deux centimètres environ à droite de la ligne médiane et à deux travers de doigt au-dessus de la racine des cheveux. Cette perte de substance, qui avait la dimension de la pulpe du petit doigt, et qui siégeait sur l'os frontal, ne présentait aucun battement. Il n'y avait de trace de blessure en aucun autre point du crâne.

L'examen des oreilles et des yeux fut entièrement négatif.

Nous décidâmes de faire faire des radiographies de face et de profil du crâne (janvier 1921).

Ces radiographies, que vinrent compléter les données de radiographies stéréoscopiques, nous révélèrent à l'intérieur du crâne, sur le plancher de l'étage moyen du côté droit, la présence indiscutable d'une balle de fusil. Sa direction est rigoureusement parallèle à l'axe biauriculaire. Sa pointe est presque au contact de la table interne de l'écaille temporale, sa base est à deux travers de doigt du plan médian du crâne. On voit parfaitement sur la voûte, au point déterminé tout à l'heure, la porte d'entrée du projectile.

Par quel trajet précis celui-ci a-t-il gagné la position qu'il occupe actuellement, nous n'essaierons pas de l'expliquer.

Ce qui est certain, c'est qu'il a pu pénétrer jusque-là, et y demeurer des années sans qu'on soupçonnât même son existence. Le blessé n'éprouva au début qu'un étourdissement passager et quelques maux de tête. Il a pu, immédiatement après sa blessure, faire trois jours d'étapes à pied, puis vingt-quatre heures de chemin de fer dans un wagon à bestiaux, et enfin mener pendant toute une année l'existence de prisonnier dans des camps allemands, sans jamais se plaindre même de la moindre insomnie, sans jamais se faire porter malade.

Il faut bien qu'il n'ait présenté aucune espèce de réaction, pour qu'il

ne soit venu à l'esprit de personne, de lui-même d'abord, ni des infirmiers qui ont pansé sa blessure si vite guérie, ni de ses camarades de captivité, qu'il ait pu avoir reçu une balle dans la tête.

Et plus tard, lorsque ses crises eurent fait leur apparition, il faut bien qu'il n'ait jamais eu non plus de réaction locale quelconque, pour qu'on ait donné aussi peu d'importance au commémoratif de sa plaie, et qu'on n'ait jamais eu l'idée, *pendant plus de cinq ans*, de faire faire une radiographie de son crâne.

Nous croyons que cette observation mérite de figurer, à titre de document, à côté de ceux que l'on possède sur les plaies du crâne.

VII. — **Sur le Réflexe croisé chez le homard et l'écrevisse,**

par M. J. Babinski.

La recherche des réflexes dits de défense chez le homard m'a conduit à constater, entre autres particularités (1), des mouvements réflexes croisés des pinces, le « crossed reflex ».

Le crossed reflex, l'une des manifestations de l'exagération des réflexes dits de défense, spécialement étudié par Philipson chez le « chien spinal », et qu'on peut observer chez l'homme dans les faits de lésion de la moelle intéressant la voie pyramidale, est considéré généralement comme le résultat de la libération de la moelle, affranchie du joug des centres supérieurs ; c'est en quelque sorte un retour à un état atavique.

Etant donnée cette conception, qui cadre au moins avec la majorité des faits, il y avait lieu de penser *a priori* que le réflexe croisé devait exister, à l'état normal, dans certaines espèces occupant un niveau relativement peu élevé dans la hiérarchie zoologique.

Or, c'est précisément ce que l'on peut observer chez le homard et l'écrevisse.

Si le homard repose sur sa face ventrale ou s'il est maintenu par sa carapace, les pinces étant pendantes, on constate souvent qu'en percutant l'une de ces pinces, les divers segments qui la constituent se fléchissent les uns sur les autres, tandis que les segments de l'autre pince s'étendent plus ou moins. Puis, lorsqu'on percute cette dernière, elle se fléchit à son tour, tandis que la première exécute un mouvement très net d'extension, et il est parfois possible d'obtenir plusieurs fois le réflexe croisé, les deux pinces se fléchissant et s'étendant d'une manière alternative, comme je le montre à la Société.

Chez l'écrevisse, le même phénomène se voit aisément lorsque l'expérience est pratiquée, l'animal étant plongé dans une cuvette remplie d'eau.

(1) C'est ainsi que je signalerai une sensibilité très vive de la carapace dont l'excitation même légère en certains points détermine une adduction des globes oculaires.

VIII. — **Signes objectifs de la phase prodromique de la maladie de Parkinson**, par M. V. Neri (de Bologne).

Présentation d'un malade de 26 ans qui, depuis deux années environ, à la suite d'un léger état fébrile appelé grippe, accuse un syndrome éminemment subjectif, neurasthéniforme, de type vasomoteur, associé à une céphalée paroxystique, asthénie, besoin incessant de se mouvoir, légère insomnie, léger état de dépression, que le malade exprime dans les termes suivants : « J'ai perdu ma tranquillité d'esprit. »

Chez ce malade, dont l'aspect ne rappelle en aucune façon celui d'un parkinsonien, l'examen objectif met en évidence des signes de lésion organique consistant :

1° En un *syndrome végétatif*, caractérisé par de l'acrocyanose associée à de l'hyperhydrose ; bradycardie, accès de vasodilatation dans le domaine du sympathique cervical, coïncidant avec la céphalée accusée par le malade, accès qui peuvent se prolonger même pendant une demi-heure ; sialorrhée, polyurie et légère glycosurie.

2° En un *syndrome moteur*, caractérisé par des accès de secousses myocloniques dans la portion externe du faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien droit ; un léger état d'hypertonie des membres de droite, une perte des mouvements associés du bras droit pendant la marche ; un léger degré de bradycinésie ; une persistance de contraction des muscles à la suite d'un effort intense et prolongé (en invitant le malade à fermer les yeux avec force et à les rouvrir, on remarque que les muscles de la face demeurent en un état de semi-contraction, qui persiste durant quelques secondes ; même les muscles oculaires prennent part à cette persistance de contraction, et les yeux restent durant quelques secondes en semi-convergence) ; des altérations de la réflectivité cutanée tendino-périostée, consistant en une asymétrie et une variabilité de réponse à la percussion, ainsi qu'en une façon spéciale pour les réflexes de s'effectuer, altérations qui ne se rencontrent pas dans les lésions de l'arc réflexe, ni dans les lésions du faisceau pyramidal.

Pour ce qui regarde l'asymétrie, le malade présente une vivacité plus prononcée à gauche du réflexe rotulien, une légère diminution du réflexe achilléen gauche, une diminution du réflexe radial droit et du réflexe cubito-pronateur gauche ; une légère diminution du réflexe du triceps droit.

En ce qui concerne la réponse à la percussion, elle n'est pas toujours la même pour un même degré de percussion. En pratiquant des percussions successives, le réflexe est parfois vif, et, dans ce cas, il est constaté souvent des contractions syncinétiques des muscles antagonistes ; parfois, le réflexe est faible, et enfin quelquefois aucune réponse n'est obtenue. Il paraît donc exister une fluctuation de la réflectivité, dont la cause est peut-être due à une fluctuation de la tonicité musculaire.

Enfin pour ce qui est de la façon pour les réflexes de s'effectuer, on remarque de temps en temps une lente décontraction des muscles, objets du réflexe.

Il n'est pas constaté d'augmentation de la contraction idio-musculaire.

L'examen électrique met en évidence :

a) Une réaction myotonique, par rapport aux excitations tétanisantes ;

b) Des ondulations rythmées dans les faisceaux musculaires, une sorte de danse musculaire se propageant parfois à des muscles éloignés du point d'excitation, et, outre cette ondulation fasciculaire, des contractions tétaniques parcellaires. Ces ondulations se produisent par une excitation susceptible de provoquer chez un individu normal une contraction massive et tétanique. En s'arrêtant au seuil d'excitation, on remarque que l'excitation doit persister pendant quelque temps pour être à même de provoquer une contraction musculaire.

c) A côté de cette hypo-excitabilité, on constate des phénomènes de diffusion tout à fait caractéristiques, comme par exemple l'excitation faradique de l'extrémité inférieure du triceps brachial, immédiatement au-dessus de l'extrémité supérieure de l'olécrâne, qui, au lieu de provoquer l'extension de l'avant-bras sur le bras, détermine une flexion paradoxale des doigts et de la main, ainsi que de l'avant-bras sur le bras.

L'auteur considère que le malade est atteint d'un syndrome léger, mais non douteux, de Parkinson, d'origine encéphalitique, et, en confirmation de son diagnostic, il présente un autre malade, avec le même syndrome végétatif et moteur, à un degré d'évolution plus accentué, dans lequel se dessinent des signes classiques de la maladie de Parkinson ; et d'autres malades en plein état morbide, chez lesquels on constate les symptômes déjà indiqués.

L'auteur rappelle l'attention sur la valeur sémiologique de ces signes qui permettent un diagnostic de paralysie agitante dans une période dans laquelle le manque des signes classiques peut induire le médecin à une erreur de diagnostic.

M. Souques. — La communication de M. Néri est très intéressante. Les symptômes qu'il a signalés peuvent permettre de dépister un syndrome parkinsonien fruste et même latent. Son malade n'a pas l'air d'un parkinsonien ; s'il le devient un jour, la démonstration sera faite. J'ai été très frappé de l'observation, que M. Néri nous a relatée, d'un malade qui était semblable à celui-ci et qui est devenu plus tard parkinsonien. Parmi les phénomènes somatiques qu'il vient de nous montrer, il y en a un qui me paraît particulièrement significatif : c'est la flexion paradoxale des doigts, de la main et de l'avant-bras. Il y a là un signe très visible, très facile à rechercher au moyen d'un simple courant électrique. M. Néri a bien voulu examiner dans mon service une quinzaine de malades atteints de syndrome parkinsonien classique ou postencéphalitique. Chez tous ou presque tous, il a rencontré ce phénomène. Si ce phénomène ne se rencontrait que chez les parkinsoniens, il y aurait là un signe de première importance, particulièrement utile pour reconnaître la maladie à son début.

X. — De l'évolution terminale des Myoclonies de l'encéphalite épidémique, par M. E. Krebs.

Dans de précédentes études (1), nous nous sommes attaché à préciser les caractères intrinsèques des secousses myocloniques de l'encéphalite épidémique.

Les constatations que nous avions faites concernaient quelques sujets parvenus à la période d'état de leur affection. On pouvait donc se demander si les signes qu'ils présentaient n'étaient pas ceux d'une phase évolutive de leur myoclonie et n'étaient pas susceptibles de se transformer avec le temps. Aussi avons-nous tenu à garder le contact avec nos malades, tous rentrés en province depuis un an et demi, et c'est le résultat d'examens de chacun d'eux, faits à deux ou trois reprises différentes, que nous apportons ici.

Ces malades avaient tous trois été atteints d'encéphalite au cours de l'épidémie de janvier et février 1920. Nous les avions suivis à l'hôpital pendant l'année 1921 et les tout premiers mois de 1922.

La première, affectée d'un syndrome parkinsonien prédominant à gauche, avait, du côté droit, un tremblement du membre supérieur, un mouvement cadencé lent du membre inférieur, des secousses myocloniques rapides du grand dorsal, du deltoïde et de quelques muscles de l'épaule, et, dans certaines attitudes seulement, du grand pectoral.

Le second malade avait des secousses musculaires bilatérales des membres : on en constatait, aux membres supérieurs, dans tous les segments, y compris les mains; aux membres inférieurs, dans les muscles fessiers et les muscles postérieurs des cuisses seulement.

La troisième de nos malades avait des secousses myocloniques bilatérales des muscles de la face, des épaules et des bras (2).

Ces secousses musculaires étaient rythmées : nous avions particulièrement insisté sur leur synchronisme dans tous les muscles; sur les anomalies des synergies musculaires, qui différenciaient entièrement ces contractions des mouvements volontaires (signes de Vincent) ; sur le réveil ou l'accentuation des secousses, lorsqu'elles commençaient à disparaître, par toutes les conditions physiologiques qui déterminaient un état de tonus ou de contraction statique des muscles, que ce fussent un réflexe d'équilibre général, un réflexe d'origine musculaire, certaines excitations cutanées, la volonté du sujet (3).

Voici comment avec le temps se sont comportés les troubles moteurs de nos malades.

La première malade (de Sens), en juin 1923, est très amaigrie et cachectique. Le parkinsonisme a fait des progrès considérables. Le tremblement, maintenant bilatéral,

(1) Voir nos communications du 2 juin 1921 à la *Société de Neurologie* et du 24 mars 1922 à la *Société médicale des Hôpitaux*, notre thèse (Paris, 1922) et un article du numéro de novembre 1922 des *Annales de Médecine*.

(2) Nous renvoyons, pour le détail de leurs observations, aux références de la note précédente.

(3) Nous remarquions, à ce propos, que la secousse myoclonique, qui ne provoque pas de déplacement segmentaire, est précisément une contraction statique du muscle.

est devenu très fort dans le membre supérieur droit. Au premier abord, *les secousses myocloniques semblent avoir entièrement disparu* : il n'en est rien. *Il nous suffit de maintenir fortement le membre supérieur droit et d'arrêter le tremblement, pour voir immédiatement les secousses musculaires apparaître synchrones, dans le grand dorsal, le grand dentelé, les muscles postérieurs de l'épaule.* Dans le deltoïde, on n'observe que quelques fibrillations. On peut, en faisant varier l'attitude du membre, voir battre seul, soit le grand dorsal, soit le grand dentelé. Lorsque ces muscles battent tous les deux, leurs secousses sont synchrones. Elles sont plus lentes qu'autrefois : on n'en compte qu'une quarantaine à la minute. On ne peut faire reparaître, comme il y a un an, des secousses dans le grand pectoral. *Il suffit d'abandonner le membre à lui-même et à son tremblement parkinsonien, pour que toutes les secousses se suspendent immédiatement* (1).

Le mouvement du membre inférieur semble avoir définitivement disparu.

25 *octobre* 1923. — Il faut que le bras soit écarté en abduction, pour que les secousses reparaissent. On n'en observe plus que dans le grand dorsal. Dans le deltoïde, il n'y a que des fibrillations. Les secousses du grand dorsal se sont encore ralenties : on en compte 34 à la minute.

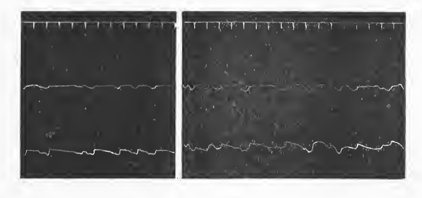


Fig. 1. et 2. — Tracés myographiques (27 et 23 juin 1923).
De haut en bas : à gauche: temps en secondes, triceps gauche grand pectoral gauche. — A droite: temps en secondes, grand dorsal gauche, grand pectoral gauche.

Deuxième malade (*d'Epernay*) :

Octobre et novembre 1922. — Les secousses musculaires des membres inférieurs ont presque entièrement disparu. Celles des membres supérieurs, tout en conservant leurs caractères généraux, ont un peu diminué d'intensité et de rapidité. On en compte 60 à la minute. On constate, de temps en temps, un léger décalement d'un dixième de seconde entre les secousses du pectoral droit et celles du pectoral gauche.

27 *juin* 1923. — Les secousses des muscles postérieurs des cuisses et des fessiers ont disparu.

Au membre supérieur gauche, ce sont toujours les mêmes muscles qui battent. Leurs secousses sont toujours synchrones. Leur ralentissement s'est encore accentué : on n'en compte plus que de 30 à 40 à la minute environ. Mais fait important, *leur rythme est devenu notablement irrégulier*, ainsi qu'en témoignent les tracés myographiques, que nous avons pris avec notre ami le Dr Tournay (23 et 27 juin 1923).

Au membre supérieur droit, le pectoral bat en synchronisme parfait avec le pectoral gauche. Les muscles de l'avant-bras, immobiles dans le relâchement, ne s'animent

(1) Cette influence du tremblement sur les secousses musculaires est des plus intéressantes : elle est vraisemblablement du même ordre que celle des contractions dynamiques automatiques ou volontaires, sur ces mêmes secousses.

que dans les contractions d'attitudes, et se soulèvent alors en même temps que le pectoral. En arrière, les muscles postérieurs de l'épaule ne présentent plus que quelques fibrillations, *sauf le sus-épineux. Fait très important : ce muscle, dans lequel nous n'avions jamais constaté de secousses auparavant, se contracte dans toute sa masse, énergiquement, rapidement, irrégulièrement, et ses contractions n'ont plus aucun synchronisme avec celles du grand pectoral du même côté et des muscles du côté opposé.* Ces contractions du sus-épineux durèrent quelques heures.

Fin d'octobre, début de novembre 1923. — Du côté droit, les secousses ont entièrement disparu spontanément. On constate cependant, de temps à autre, une petite secousse fibrillaire dans le faisceau inférieur du grand pectoral. Il y a des jours, assez rarement, où dans certaines attitudes, ce muscle a des secousses synchrones avec celles du côté gauche. Les muscles de l'avant-bras présentent parfois, dans les mêmes conditions, des contractions, qui pourtant sont le plus souvent fibrillaires. A l'occasion d'une forte émotion du malade, nous avons enfin vu, un jour, le grand dorsal et le triceps brachial droits, depuis longtemps indemnes de secousses, parcourus de fibrillations multiples, menues, extrêmement rapides et prolongées; sans aucun renforcement rythmé.

Du côté gauche, seuls et d'une façon constante, quelques muscles de l'avant-bras, et à la main les interosseux, quelquefois le triceps brachial, sont animés de secousses spontanées. Ces secousses sont rythmées un peu irrégulièrement, mais synchrones, bien qu'accompagnées de fibrillations, dans les muscles de l'avant-bras et le triceps : elles sont fibrillaires dans les interosseux. Les contractions des muscles de la racine du membre (grand pectoral, grand dorsal, grand dentelé), et le plus souvent celles du triceps semblent avoir disparu au repos. Il y a des jours pourtant, l'après-midi surtout, où elles sont visibles dans le triceps, sous forme d'ondulations prolongées de fibrillations, et dans le grand dorsal sous forme de fibrillations, dont l'une, plus accentuée, bat avec l'ondulation du triceps ; dans le grand pectoral, elles ne sont perceptibles qu'à la palpation. Mais si, par exemple, le sujet assis s'appuie sur son bras écarté et posé sur sa cuisse, toutes ces contractions augmentent d'intensité : le grand pectoral bat dans son ensemble, les ondulations du triceps sont plus fortes, les fibrillations du grand dorsal sont plus marquées, le grand dentelé s'anime à son tour et toutes ces secousses ont un renforcement synchrone avec les secousses du grand pectoral. Il y a des jours, cependant, où les changements d'attitude mêmes ne réveillent plus dans ces muscles que des secousses atténuées, qui semblent disparaître peu à peu au milieu des fibrillations qui les accompagnent.

Ce malade nous paraît arriver à la période de sa myoclonie, à laquelle est parvenue depuis plus longtemps notre dernière malade.

Troisième malade (de Reims) :

En *juin* 1923 (un an et trois mois après l'avoir perdue de vue), les secousses des épaules et des bras ont disparu au repos. Aucun changement d'attitude ne les fait reparaître du côté droit. Du côté gauche, seul le deltoïde présente des fibrillations dans les états de contraction statique (abduction du bras, maintien du membre supérieur en position verticale, et davantage si la main regarde en dedans qu'en dehors). Les fibrillations n'ont aucun rythme. On peut voir encore deux ou trois secousses parcellaires dans le deltoïde, aussitôt après l'arrêt d'un mouvement volontaire ou automatique auquel ce muscle a participé.

A la face, la secousse rythmée qui tirait la commissure buccale droite en dehors et qui élevait les deux sourcils, le gauche plus que le droit, n'existe plus. On constate quelques secousses fibrillaires rapides et sans rythme, dans la moitié inférieure des orbiculaires et dans les zygomatiques. Les fibrillations s'accentuent dans tous les jeux de physionomie, où les muscles de la face s'immobilisent en contraction. Celles des paupières inférieures augmentent, si la malade maintient les yeux fermés (1).

Octobre 1923. — L'aspect des myoclonies est à peu de chose près resté le même.

(1) Deux phénomènes importants nouveaux sont à noter chez notre malade : du côté droit, un état de spasme permanent et considérable des muscles de la partie

En résumé, voici, d'après ces trois malades, comment semblent évoluer les secousses myocloniques de l'encéphalite.

Notons d'abord la constance de ces phénomènes avec la plupart de leurs caractères pendant longtemps et leur longue persistance, puisqu'ils se sont prolongés déjà *près de quatre ans* chez nos sujets et qu'ils ne sont pas entièrement éteints.

Les secousses commencent par diminuer peu à peu d'intensité et de rapidité. Leur rythme d'abord assez régulier, et qui permet de compter pendant des mois un nombre sensiblement égal de contractions par minute, *devient irrégulier à mesure que les secousses se ralentissent.*

Le synchronisme des secousses persiste jusqu'au moment où celles-ci s'arrêtent. Cet arrêt de la secousse qui soulève la masse du muscle, varie d'ailleurs dans le temps suivant les groupes musculaires et même suivant les muscles.

Pendant longtemps encore, on peut faire reparaître les secousses disparues au repos en provoquant des changements d'attitude des segments, et les secousses, reparues dans ces conditions, conservent leur caractère de synchronisme avec celles des muscles qui continuent à battre spontanément.

Il arrive un moment où les changements d'attitude ne réveillent plus aucune secousse dans certains corps musculaires ; dans d'autres muscles ils continuent à en réveiller, mais ces secousses sont de plus en plus faibles, et s'accompagnent de fibrillations de plus en plus nombreuses ; finalement, les changements d'attitude ne réveillent plus dans ces muscles que des fibrillations, sans aucune secousse myoclonique proprement dite.

Enfin dans certains muscles, dont les secousses ont complètement disparu, on peut observer parfois quelques fibrillations spontanées.

Ainsi, c'est le synchronisme qui paraît demeurer le caractère dominant des secousses myocloniques de l'encéphalite, à leur période terminale, comme à leur période d'état. Il survit à la régularité du rythme, il persiste jusqu'à l'arrêt des secousses dans les muscles à l'état de relâchement, il reparaît lorsque ces secousses reparaissent dans les contractions d'attitude. Il ne disparaît que tout à fait à la fin, quand les secousses, au cours des contractions d'attitude, se résolvent en fibrillations.

Toutefois, et ceci nous paraît important à signaler, chez un de nos malades, le jour même où nous avons pris l'un des myogrammes représentés ci-dessus, au milieu de tous les muscles qui battaient de façon synchrone, nous en avons vu un (le sus-épineux), dans lequel nous n'avions auparavait jamais noté de secousses, se contracter pendant quelques heures, dans toute sa masse, d'une façon tout à fait irrégulière et indépendante, et des muscles du même côté et de ceux du côté opposé.

Cette constatation est intéressante à retenir, malgré son caractère

inférieure de la face, qui rend difficile et restreint l'ouverture volontaire de la commissure labiale droite ; du côté gauche, l'atrophie complète du temporal, l'atrophie accentuée du masséter. Les muscles masticateurs droits ne sont ni hypertoniques ni atrophiés.

d'exception dans l'évolution terminale des secousses musculaires de nos trois malades.

L'étude attentive des myoclonies décrites autrefois et l'analyse de celles de l'encéphalite à leur période d'état permettent, comme nous l'avons montré, de distinguer trois sortes de myoclonies, caractérisées les unes par la synergie, les autres par le synchronisme, les dernières par l'asynchronisme des contractions musculaires.

Faut-il, comme certains auteurs inclinent à le penser, considérer ces syndromes, qui, nous le rappelons, semblent pouvoir se rencontrer individualisés tous trois dans l'encéphalite, comme entièrement distincts, aussi bien d'ailleurs au point de vue anatomo-pathologique que clinique ? Faut-il au contraire les regarder comme les étapes successives d'un même trouble du mouvement progressivement dégradé ?

Pour nous limiter à l'évolution terminale des myoclonies que nous avons eues sous les yeux, ces myoclonies, avec leurs secousses musculaires synchrones et assez régulièrement ordonnées dans leur décroissance, sont-elles susceptibles, à un moment donné, de se transformer suffisamment, pour réaliser le tableau du *paramyoclonus multiplex*, dont les contractions, qui soulèvent les muscles dans toute leur masse, sont actives, multiples, indépendantes et totalement désordonnées, et pourraient, d'après les descriptions d'autrefois, durer des mois et peut-être des années ?

Nous n'en trouvons aucunement la preuve chez nos malades. L'exemple isolé du muscle dont nous parlons a toutefois une certaine valeur en soi, même s'il n'était que le fait d'une association. Il nous a paru mériter d'être signalé, au milieu des phénomènes terminaux assez réguliers par ailleurs des myoclonies de nos malades.

XI. — **Anomalie rare de l'Artère Cérébelleuse inférieure et postérieure**, par M. E. Leblanc (Alger).

Sur un encéphale extrait peu après la mort, l'examen de la région bulbo-cérébelleuse montre une fermeture complète de l'orifice de Magendie par la toile choroïdienne, la pie-mère tonsillaire et une artère cérébelleuse inférieure et postérieure droite, seule existante, se glissant au-dessous de l'angle inférieur du ventricule, entre les deux feuillets de la cloison pie-mérienne des tonsilles.

Après enlèvement du cervelet et ouverture longitudinale de la toile, on aperçoit, entièrement logée dans la partie inférieure du ventricule, une boucle artérielle de 6 millimètres de longueur appliquée sur le plancher ventriculaire et remontant à 1 centimètre environ au-dessus de l'angle. Cette boucle occupe la région médiane et droite du plancher, s'appuyant notamment dans la ovéa de l'aile grise qui est entièrement masquée. Elle est fixée dans cette position anormale par des tractus conjonctifs et vasculaires qui la lient au revêtement pie-mérien du bulbe.

L'orifice de communication ventriculo-sous-arachnoïdienne est donc ici complètement et solidement obturé.

De plus, la pénétration dans la cavité ventriculaire, d'une artère qui normalement est située dans l'espace sous-arachnoïdien, au-dessus de la toile choroïdienne vraie (feuillet inférieur de la toile choroïdienne), ne devait pas avoir été sans retentissement sur les centres nucléaires du plancher bulbaire et en particulier de IX, X, XI.

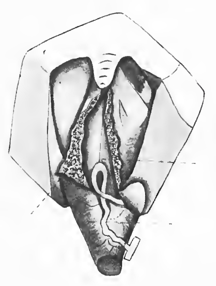


Fig. 1.

Malheureusement, aucun renseignement clinique n'a pu être obtenu, mais des troubles de compression d'intensité variable devaient être probables sous l'influence des modifications artérielles faciles en raison de l'inclusion du vaisseau et de la boucle formée avec croisement des deux extrémités.

Addendum à la Séance du 8 novembre 1923.

V. — Hémitremblement et syndrome de Parinaud : lésion pédonculaire, par MM. Halbron, André Léri et Weissmann-Netter.

La malade que nous présentons est atteinte d'un *hémitremblement* extrêmement accentué du côté gauche. La façon dont l'hémitremblement est survenu et les symptômes qui l'accompagnent nous paraissent permettre de localiser de façon assez précise la lésion qui le détermine.

Le tremblement est d'intensité extrêmement variable suivant les moments, puisque par instants il est susceptible de s'arrêter presque complètement, mais pour reprendre bientôt de façon plus intense.

Les mouvements se produisent non pas seulement dans l'extrémité, mais dans tous les segments des membres jusqu'à leur racine. Ils sont dans l'ensemble *étendus*

et *lents*. Ils consistent non seulement en *secousses globales*, mais en *mouvements partiels* des doigts, du poignet, du coude, de l'épaule, mouvements d'extension et de flexion, d'adduction et d'abduction, de pronation et de supination, mouvements involontaires qui rappellent autant la chorée que le tremblement véritable; la malade a l'air, si l'on veut une comparaison, d'une femme qui bat des œufs. Par moments on voit les doigts être animés de mouvements étendus d'extension et de flexion, jamais on ne les voit présenter la petite trémulation, le mouvement de « rouler une cigarette » si caractéristique du tremblement parkinsonien. Ces mouvements se produisent deux ou trois fois par seconde. Ils s'accentuent parfois pendant les actes intentionnels, par exemple quand, la malade étant assise, elle veut porter son doigt sur le nez, d'autres fois ils semblent diminuer pendant l'exécution de l'acte et s'accentuent une fois le but atteint, par exemple quand la malade porte le doigt sur son nez couchée, le bras appuyé. Les mouvements s'accentuent parfois à l'occasion de fatigues ou d'émotions. Ils disparaissent pendant le sommeil ; ils reparaissent dès le réveil, plus forts même que pendant la journée.

On diminue les mouvements involontaires, mais on n'arrête pas complètement le tremblement en tenant vigoureusement le membre ; la malade elle-même diminue l'intensité de ses mouvements en tenant sa main gauche avec la droite.

L'hémitremblement est moins accusé au membre inférieur qu'au membre supérieur, mais il présente les mêmes caractères.

La force musculaire des différents segments ne paraît pas très modifiée, autant qu'on peut le constater à l'opposition aux mouvements passifs. Le serrement de la main est pourtant plus faible à gauche, il donne 19,5 au dynamomètre à droite pour 12 à gauche.

Il n'y a aucun trouble cérébelleux, autant qu'on puisse en juger chez une malade qui se secoue de façon si intense.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité aux différents modes au membre supérieur ni au membre inférieur.

Les réflexes tendineux sont très difficiles à rechercher à cause du tremblement ; ils semblent exister tous à gauche comme à droite, mais ne sont en tout cas pas exagérés. Le réflexe plantaire paraît être en flexion des 2 côtés.

Il n'y a du côté des membres aucun trouble trophique ni vaso-moteur.

Il s'agit donc d'un *hémichoréo-tremblement* très étendu, très irrégulier dans le temps et dans l'espace. Il est, en outre, extrêmement tenace, car il date de 20 ans.

Il a les caractères d'un tremblement organique. Ce qu'on sait aujourd'hui de ces hémitremblements doit en faire avec quelque vraisemblance localiser la lésion dans les noyaux centraux ou dans le pédoncule. Les circonstances qui en ont accompagné le début permettent de choisir entre ces localisations.

Voici comment il s'est produit :

Il y a 22 ans, la malade, qui avait 34 ans, présenta brusquement une paralysie faciale droite ; elle avait en même temps quelques bourdonnements d'oreille, quelques éblouissements, et, bien que sachant parfaitement les mots qu'elle avait à dire, elle ne pouvait les prononcer que de façon très diffuse. Il ne semble pas que le facial supérieur ait été atteint, car elle croit pouvoir dire qu'elle fermait bien les yeux et fronçait les sourcils. Il ne semble surtout pas que, malgré les troubles accusés de l'articulation qui semblent avoir été disproportionnés avec une paralysie faciale, il y ait eu le moindre trouble moteur du côté des membres droits.

Une quinzaine de jours plus tard, elle allait consulter pour cette paralysie faciale à l'hôpital Saint-Antoine quand elle tomba dans la rue ; elle ne perdit pas connaissance. On la releva, sa paupière droite était complètement tombante ; elle put continuer son

chemin jusqu'à l'hôpital Saint-Antoine, mais son pied gauche traînait sur le sol : elle avait donc un *syndrome de Weber*.

La paralysie du membre inférieur gauche ne s'accentua jamais au point de la tenir alitée ; le membre supérieur, qui semblait d'abord sain, ne parut guère atteint qu'un an après, mais très lentement et progressivement ; dans ce membre aussi la paralysie ne fut pas intense, il n'était pas impotent, mais seulement malhabile.

Entre temps, la malade non seulement avait eu la paupière droite tombante, mais avait vu double avec les 2 images superposées verticalement. Le ptosis et la diplopie avaient disparu après 2 ou 3 mois, la paralysie faciale après 5 ou 6 mois ; des troubles de la parole il ne resta qu'un peu de bégaiement avec un langage un peu zézayant et confus qui subsiste encore actuellement.

C'est environ 2 ans après le début des troubles que le tremblement apparut insensiblement, d'abord du côté de la jambe gauche, puis quelques mois après du côté du bras gauche ; il est devenu rapidement intense, car il fut même à un moment plus fort qu'il n'est aujourd'hui ; il ne s'est jamais arrêté, si ce n'est au cours d'un traitement par la scopolamine, qui fut d'ailleurs très mal supporté : le tremblement cessait pendant deux heures après chaque injection.

Le tremblement fut donc nettement *post-hémiplégique*; s'il est aujourd'hui plus accusé au membre supérieur qu'à l'inférieur, il débuta du moins nettement par le membre inférieur, tout comme avait débuté la paralysie. Si le ptosis opposé n'avait pas disparu, il s'agirait d'un syndrome de Bénédict typique.

Le syndrome de Weber qui a marqué le début de la paralysie, l'hémitremblement rappelant le syndrome de Bénédict permettent de localiser la lésion dans le pédoncule cérébral. On sait d'ailleurs aujourd'hui que le noyau rouge, le locus niger sont des centres de mouvements involontaires, et le syndrome de Bénédict ne diffère sans doute anatomiquement du syndrome de Weber que par l'atteinte dans le pédoncule du noyau rouge au lieu du faisceau pyramidal. Le peu d'intensité des troubles proprement pyramidaux qui ont existé chez notre malade semble indiquer que le faisceau pyramidal a été peu touché. Le ptosis et la diplopie verticale qui ont marqué le début indiquent que le moteur oculaire commun a été atteint dans ses noyaux ou dans ses racines, mais faiblement, puisque la paralysie a été passagère.

* * *

Mais nous constatons encore aujourd'hui un symptôme qui nous permet de localiser la lésion immédiatement en avant du noyau oculo-moteur, à savoir un *syndrome de Parinaud*.

Nous constatons, en effet, que l'élévation des globes oculaires est très réduite, elle n'est environ que d'une dizaine de degrés, alors qu'elle est normalement de 55 degrés ; les deux yeux ne semblent d'ailleurs pas atteints de façon absolument identique, car l'examen au verre rouge, pratiqué par le Dr Monbrun, révèle une légère diplopie verticale avec image vue par l'œil droit un peu au-dessus. Les mouvements automatiques sont aussi altérés que le mouvements volontaires, car, quand la malade ferme énergiquement les paupières, les yeux ne s'élèvent pas. Les mouvements d'a-

baissement sont un peu plus étendus, mais ne dépassent pourtant pas 25 degrés au lieu de 45. La convergence est conservée, ainsi que les mouvements de latéralité. Ce syndrome de Parinaud incomplet date certainement de loin, si nous en croyons les renseignements fournis par la malade : il y a plus de 10 ans, dit-elle, que, ne pouvant lever les yeux, mais ne pouvant non plus lever la tête à cause de sensations vertigineuses, elle ne pouvait voir les numéros sur les portes des maisons et était obligée de les demander aux passants. Il est fort probable que le syndrome date en réalité de ses premiers troubles oculo-moteurs.

L'association du syndrome de Parinaud à la symptomatologie que nous avons décrite est intéressante, car elle semble permettre une localisation anatomique immédiatement en avant de celle qui produit les syndrome de Weber, c'est-à-dire immédiatement en avant du noyau du moteur oculaire commun.

Une observation récente de Chiray, Foix et Nicolesco est instructive à rapprocher de la nôtre : il s'agissait d'un hémitremblement du type de la sclérose en plaques, dû à une lésion presque linéaire, d'origine vasculaire, le long d'une petite artériole qui s'enfonçait de la surface du pédoncule dans la partie antéro-supérieure du noyau rouge et de là passait en avant du noyau de la 3e paire. Bien que le tremblement présenté par notre malade soit d'un tout autre type, il est probable que la lésion est de même nature, que le tremblement est consécutif à l'altération du noyau rouge, que le ptosis temporaire du début a été dû à l'altération légère et passagère de la partie antérieure du noyau oculo-moteur commun, et que le syndrome de Parinaud persistant est dû à l'altération immédiatement en avant de ces noyaux des voies cortico-nucléaires, avec ou plus probablement sans atteinte des tubercules quadrijumeaux, qui sont situés plus bas, mais où certains auteurs comme Parinaud et Sauvineau avaient localisé des centres supra-nucléaires jusqu'ici tout hypothétiques.

Il semble donc bien dans ce cas que le syndrome de Parinaud soit, comme dans un cas que nous avons publié antérieurement avec Bollack et comme dans plusieurs cas qui ont été publiés depuis lors par Lhermitte et Bollack, par Français, etc., un *syndrome pédonculaire*. Les réactions vestibulaires ont d'ailleurs été cherchées avec soin par le Dr Liébault; elles se sont montrées tout à fait normales : il ne semble donc pas qu'il y ait à faire intervenir une perturbation des voies labyrinthiques, comme l'avaient admis pour certains cas Duverger et Barré.

*
* *

Il y a toute chance, *a priori*, pour que semblable lésion vasculaire survenant à 34 ans soit d'*origine syphililique*. En fait, la malade a été soumise dès le début au traitement mercuriel et ioduré, et l'on peut penser que c'est peut-être ce qui a fait rapidement disparaître le ptosis et la diplopie.

Mais sa réaction de Wassermann est négative. Elle présente de larges taies cornéennes centrales bilatérales, consécutives à une kératite de la

1re enfance, mais il est possible qu'il se soit agi d'une kérato-conjonctivite, gonococcique par exemple, plutôt que d'une kératite interstitielle spécifique. Elle n'a pas de leucoplasie, elle n'a pas d'aortite. Elle a au niveau des 2 jambes un eczéma tenace, mais qui n'a pas cédé au traitement bismuthique.

En regard de ces signes plus ou moins négatifs, il y a des symptômes assez probants en faveur de la syphilis. Sur 8 grossesses, elle a eu 4 fausses couches et 2 enfants morts en bas âge, l'un à 1 mois de méningite, l'autre à 2 mois de « convulsions». Ses pupilles sont inégales, la pupille droite en mydriase. Elles ne réagissent ni l'une ni l'autre à la lumière ; l'acuité visuelle est assurément assez réduite, en raison des taies cornéennes, environ 1/50 des 2 côtés, mais cette réduction ne justifie pas l'abolition totale des réaction pupillaires.

Enfin le fond d'œil, soigneusement exploré par Cantonnet et par Monbrun, montre dans la région juxta-papillaire un placard de chorio-rétinite atrophique et pigmentaire qui est presque certainement d'origine spécifique.

***

Il existe chez cette malade un autre trouble, que nous ne croyons devoir signaler que pour mémoire, car nous ne voyons pas comment il pourrait se rattacher anatomiquement à la lésion pédonculaire, à savoir : sur tout le flanc gauche, entre la 6e et la 12e vertèbre dorsale à peu près, il existe une large plaque d'anesthésie qui arrive en avant jusqu'au sein et qui sur une partie de sa hauteur (de la 7e à la 9e dorsale à peu près) dépasse largement à droite la ligne médiane antérieure ; cette anesthésie est si marquée, qu'il y a 3 ans, la malade est restée toute la nuit avec le sein gauche attaché à son caraco par une épingle de sûreté. Sur l'épaule droite, sans qu'il y ait à ce niveau d'anesthésie, il y a de curieux troubles vaso-moteurs qui consistent en un refroidissement très marqué que la malade nous signale elle-même et que, objectivement, nous constatons très aisément. Ce refroidissement est d'ailleurs variable, il disparaît quand la malade est couchée.

Ces troubles aussi bizarrement localisés semblent être de la même nature que les plaques anesthésiques que l'on observe chez certains tabétiques ; ils sont dus sans doute à des plaques de méningite spécifique en évolution ou cicatrisées (notre malade n'a pas de lymphocytose céphalo-rachidienne), de sorte que, si anatomiquement elles semblent assurément tout à fait distinctes de la lésion mésocéphalique, elles s'y rapportent du moins étiologiquement.

M. Souques. — Chez ce malade, il ne s'agit ni d'hémichorée ni d'hémiathétose. Il s'agit d'un tremblement qui ressemble à un tremblement parkinsonien. Tous les parkinsoniens n'ont pas un tremblement menu ; il en est qui présentent des secousses larges, étendues, variables d'intensité suivant une foule de circonstances.

M. Jean Camus. — Les troubles moteurs observés chez la malade que vient de présenter M. Léri ne sauraient être considérés comme appartenant à la catégorie des tremblements.

Il s'agit chez elle de mouvements très irréguliers dans leur amplitude, dans leur rythme et dans leur forme.

J'ai étudié il y a quelques années par la méthode graphique un assez grand nombre de cas de tremblements et j'ai conseillé à M. Binet de consacrer sa thèse de doctorat (Paris, 1918) à ce sujet. Les tremblements se reconnaissent sur des graphiques par des caractères communs en général assez constants portant sur le rythme, l'amplitude et la forme des oscillations autour d'un axe.

Si l'on inscrivait les mouvements observés chez la malade présentée par M. Léri, peut-être distinguerait-t-on sur les graphiques un rythme de tremblement, car on le retrouve même chez les sujets normaux, mais on y verrait de nombreux mouvements parasites, ce sont ceux qui frappent quand on regarde cette malade ; on ne peut admettre qu'ils font partie des tremblements.

M. André Léri. — Il ne s'agit assurément pas, chez notre malade comme dans tous les syndromes de Bénédict, d'un hémitremblement pur. L'hémitremblement existe, on le perçoit avec pureté quand, d'une poigne un peu vigoureuse, on arrête les mouvements involontaires. ; mais ces mouvements involontaires s'y surajoutent. C'est pourquoi nous avons qualifié ce trouble d'*hémichoréo-tremblement*. Le terme ne nous satisfait pas d'ailleurs, car ces mouvements involontaires très variables, tantôt rythmiques, tantôt irréguliers, généralement assez lents, quelquefois plus rapides, parfois plus ou moins intentionnels, d'autres fois nullement en rapport avec l'exécution d'un acte, n'ont pas du tout les caractères des mouvements choréiques véritables : mais nous ne connaissons pas de terme meilleur. Les trois seuls termes dont nous disposons, athétose (dont il ne saurait être question ici), chorée et tremblement, sont tous trois insuffisants, même associés entre eux, pour désigner cet « hémi-secouement » : c'est un quatrième terme qu'il nous faudrait,... et encore pourrait-il être à la fois suffisamment explicite et suffisamment précis ?

Ces mouvements involontaires sont très différents de ce qu'on observe dans les lésions cérébelleuses, et, autant qu'on peut en juger chez une malade qui tremble à ce point, il n'y a aucun symptôme cérébelleux. Il n'y a non plus aucun trouble labyrinthique. Malgré les relations de noyau rouge avec le cervelet, bien que les altérations du noyau rouge se traduisent souvent par des manifestations hémichoréiques, il nous semble tout à fait légitime d'admettre, sans évidemment que nous puissions le prouver, que chez notre malade c'est le *noyau rouge* qui est atteint dans sa partie antérieure. Les symptômes temporaires du côté de la partie antéro-supérieure du noyau oculo-moteur commun qui ont marqué le début, le syndrome de Parinaud persistant qui indique une altération des voies cortico-nucléaires immédiatement au-dessus de ces noyaux de la IIIe

paire, sont en faveur de cette localisation. Mais, en outre, un examen anatomique détaillé au moins a été fait qui montre que la lésion du noyau rouge n'a pas toujours pour conséquence une hémichorée ; c'est celui de MM. Chiray, Foix et Nicolesco ; chez leur malade, il s'agissait non pas même d'un hémichoréo-tremblement, mais bien d'un simple hémitremblement intentionnel ; or le noyau rouge présentait une lésion étroitement localisée.

Quant à la bilatéralité de la lésion susceptible de déterminer le syndrome de Parinaud, elle est assez vraisemblable ; mais, bien entendu, il n'y a pas de raison pour admettre qu'il s'agisse de deux lésions, ce qui est peu en rapport avec l'étude clinique, mais bien d'une lésion empiétant sur la ligne médiane : la proximité de la ligne médiane d'une part avec la partie antérieure du noyau rouge, d'autre part avec le faisceau longitudinal postérieur, justifie parfaitement cette hypothèse.

Ce sur quoi nous avons voulu insister, c'est que, chez notre malade, il y a association d'un hémichoréo-tremblement, d'un syndrome de Weber passager et d'un syndrome de Parinaud durable. Or, ces trois symptômes se complètent, pour ainsi dire, et se localisent mutuellement par leur rapprochement : l'hémichoréo-tremblement au pédoncule cérébral et probablement au noyau rouge, le syndrome de Parinaud au pédoncule cérébral et probablement aux faisceaux cortico-nucléaires immédiatement en avant du noyau oculo-moteur commun.

XII.— **Lésions des voies pyramidales sans troubles de la motilité volontaire**, par. M. E. Krebs (Travail du Service du Dr. Babinski).

Addendum à la Séance du 1er *février* 1923.

Le jeune homme que nous présentons à la Société, a subi, à l'âge de neuf ans, un traumatisme grave, à la suite duquel se sont développées chez lui des lésions de la moelle cervico-dorsale.

Observation. — G. Louis, 17 ans, a été victime d'un accident de chemin de fer, le 3 septembre 1914, dans les Ardennes, lors de l'invasion allemande. Il est difficile d'obtenir des renseignements précis sur l'accident et ses suites. L'enfant ne se serait aperçu de troubles moteurs de ses membres supérieurs qu'un mois après : ces troubles auraient ensuite augmenté pendant des mois. Ils seraient, depuis plusieurs années, exactement au point auquel on les voit aujourd'hui.

Actuellement, à huit ans de distance, on constate aux membres supérieurs et surtout à droite, une atrophie et une impotence accentuées des fléchisseurs de la main et des doigts, des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, une atrophie et une parésie beaucoup moindres des extenseurs des doigts, des radiaux et du triceps brachial : à ces déficits correspondent des troubles des réactions électriques (1). Les

(1) L'examen des réactions électriques, pratiqué par le Dr. Charpentier, a donné les renseignements suivants :
Fléchisseurs du poignet, des doigts et du pouce : excitabilités f. et. g. abolies à droite, diminuées à gauche.
Muscles de la main : excitabilités f. et. g. abolies à droite (le court adducteur se

réflexes cubito-pronateur et tricipital sont abolis des deux côtés ; le réflexe radial, conservé à droite, est supprimé à gauche. Le sens thermique paraît légèrement atteint sur la moitié interne des avant-bras et des mains : tous les autres modes de la sensibilité superficielle sont normaux. Il en est de même de la sensibilité profonde.

Le thorax est étroit ; la colonne vertébrale est scoliotique. On constate une légère courbe cervico-dorsale à convexité gauche, une courbe dorso-lombaire accentuée à convexité droite, avec gibbosité costale.

L'examen des membres inférieurs révèle des signes très nets de lésions des voies pyramidales : les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, et les signes de l'extension de l'orteil et de la flexion dorsale réflexe du pied sont bilatéraux, bien qu'un peu plus marqués du côté droit.

Nous n'avons pas l'intention d'insister sur le siège et la nature des lésions qui rendent compte de ces troubles (1).

Ce qui nous paraît plus particulièrement digne d'attirer l'attention chez ce jeune homme, c'est qu'en dépit des signes très nets d'atteinte des voies pyramidales qu'on relève chez lui, il n'a et n'a jamais eu conscience d'aucun trouble de la motilité de ses membres inférieurs, dont la force musculaire et la souplesse se révèlent d'ailleurs parfaites à l'examen. Bien plus, il est boy-scout et il fait de longues excursions à pied sans fatigue : c'est ainsi qu'il a pu récemment *parcourir en une nuit la distance de plus de soixante kilomètres* qui sépare Paris de Fontainebleau (2).

Cet exemple de vigueur peu commune des membres inférieurs, coexistant avec une perturbation indubitable des voies pyramidales, est à rapprocher des cas analogues que M. Babinski a rapportés autrefois.

V. — Côtes cervicales ou Pachyméningite tuberculeuse, par M. Clovis Vincent.

(Voir le texte de la communication à la séance du 8 novembre 1923. *Revue Neurologique*, n° 5, 1923, p. 446 et seq.)

contracte un peu au galvanique ; sa secousse est lente). Hypoexcitabilité f. et. g. marquée à gauche.

Extenseurs des doigts, du poignet et triceps brachial : légère hypoexcitabilité f. et. g., plus nette à droite qu'à gauche.

(1) Il s'agit vraisemblablement chez ce sujet d'une hématomyélie de la moelle cervico-dorsale : mais l'hypothèse d'une syringomyélie développée à la faveur du traumatisme ne saurait être écartée non plus, étant donnés la déviation vertébrale, l'aspect de la main droite qui se rapproche du type dit « de prédicateur », et peut-être le moment d'apparition des premiers troubles, qui semblent ne s'être pas manifestés d'emblée après l'accident. Il est malheureusement impossible d'éclaircir les renseignements extrêmement confus, qui nous sont donnés sur les circonstances du début et l'évolution de l'affection.

(2) Nous avons revu G. récemment (à la fin du mois de novembre). Les signes qu'il présente sont exactement les mêmes que ceux qu'il présentait il y a dix mois. Sans accomplir de marches aussi longues que celles que nous rapportons et que nous lui avons déconseillées, il fait toujours des excursions sans aucune fatigue.

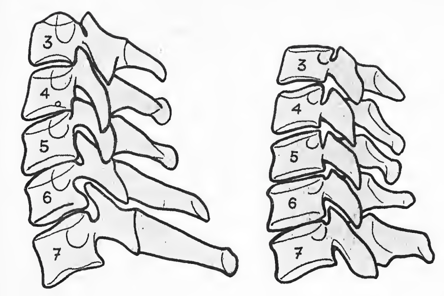


Fig. 1. — Chevauchement des pédicules et lames des 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales. Allongement des apophyses épineuses.

Fig. 2. — Aspect normal des lames, pédicules et apophyses épineuses des 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales.

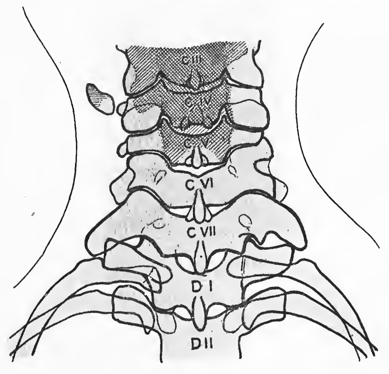


Fig. 3. — Calque d'une radiographie de face de la colonne vertébrale. (Observation Mme G.). Noter les apophyses transverses Cvi et Cvii. La partie en hachures quadrillées est la région de l'espace épidural et de ses dépendances dans laquelle s'est répandu le lipiodol, après injection faite entre Ciii et Civ.

VI. — **Hémicontracture Faciale secondaire à une Paralysie de la VIIe paire, traitée par l'alcoolisation des filets terminaux de ce nerf**, par MM. Ch. Foix et Henri Lagrange.

La contracture faciale post-paralytique, quand elle est intense, se montre très rebelle aux divers traitements.

L'alcoolisation portée directement sur le tronc du nerf, si elle détermine une guérison temporaire, a le grand inconvénient d'entraîner une paralysie faciale complète presque aussi gênante que la contracture. M. Sicard, qui s'est occupé particulièrement du traitement par l'alcool des spasmes en général et notamment des spasmes de la face, après avoir essayé des divers procédés, fait actuellement porter l'alcoolisation sur la région rétro-maxillaire.

Chez la malade qui fait l'objet de cette observation, nous avons essayé d'alcooliser les filets du facial, sur leur trajet, après l'épanouissement du nerf en ses branches. Cette méthode a l'avantage de permettre de s'arrê-



Fig. 1. — Hémicontracture faciale avant le traitement par l'alcoolisation.

ter pour chaque groupe musculaire au point intermédiaire entre la paralysie et le spasme, où l'équilibre esthétique est le mieux réalisé. Dans ces conditions, on obtient un résultat immédiat tout à fait favorable, et si la récidive s'est produite chez notre malade au bout de six semaines environ, il nous a été très facile par une nouvelle injection d'alcool de rétablir l'équilibre musculaire.

Les injections ont été pratiquées en divers points situés sur une ligne incurvée perpendiculaire au trajet du facial et de ses filets repérés suivant

le point indiqué par Farabeuf (7 mm. au-dessous du condyle du maxillaire) et à quelque distance en avant de celui-ci. Ainsi, il est aisé de retrouver, sur les lignes virtuelles qui relient le repère de Farabeuf aux muscles intéressés, les régions où faire porter l'injection pour un muscle donné.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, Marguerite A..., atteinte en octobre 1922 d'une paralysie faciale gauche, dont le début fut brusque et douloureux et qui fut d'emblée caractérisée par une déformation faciale accentuée intéressant le facial supérieur et le facial inférieur.

Soumis à un traitement électrique de mars à juillet 1923, sa déformation faciale a progressivement diminué, mais progressivement aussi s'est installée une contracture faciale gauche pour laquelle nous l'avons vue en septembre 1923.

A ce moment, comme cela est net sur la photographie, il existe une hémicontracture intense, du côté gauche :

Occlusion des paupières par un blépharospasme intense. Accentuation du sillon naso-genien gauche avec affaissement de la narine. Déviation de la commissure labiale en haut e à gauche. Fossette mentonnière très accusée. Le peaucier ne semble pas contracturé.

Ces phénomènes spasmodiques augmentent au moment des mouvements volontaires, empêchent l'ouverture de l'œil gauche, relèvent à l'extrême la commissure et s'accompagnent de sensations pénibles que la malade redoute beaucoup.

A ceci s'ajoutent des céphalées très marquées.

L'examen systématique de cette malade ne révèle rien de notable. Pas de syphilis. En mars 1923, la malade aurait eu des douleurs vives à la base du thorax droit, à l'occasion desquelles on aurait porté le diagnostic de pleurésie (?).



Fig. 2. — La malade après le traitement par l'alcoolisation des filets terminaux du facial.

Traitement. — Le 1er septembre, on pratique sur le trajet des filets du facial gauche, après anesthésie locale par injection de novocaïne, une injection d'alcool à 60° c. environ, que l'on fait suivre à huit jours d'intervalle d'une injection semblable. A la suite de cette injection, le spasme disparut.

Le 20 octobre, nous avons noté un certain degré de récidive avec reprise des phénomènes douloureux. Une nouvelle alcoolisation avec l'alcool à 75° nous donna un résultat

comparable à celui qui fut obtenu par la première injection, ainsi que l'on peut en juger par la photographie qui témoigne d'un rétablissement esthétique satisfaisant. Avec lui ont cessé les sensations pénibles, la céphalée, l'impression de crispation continue et presque insupportable, au dire de la malade.

En résumé, les résultats que nous avons obtenus par cette méthode paraissent intéressants et peut-être pourra-t-on l'appliquer avec succès au traitement de certains autres spasmes périphériques.

M. Sicard. — Les recherches thérapeutiques de M. Foix sont très intéressantes. Jadis également, j'ai pratiqué des injections locales sur les branches toutes périphériques du facial, baignant par l'alcool les extrémités de ce nerf suivant des sillons parallèles, du rebord apophyso-orbitaire jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur.

J'enfonçai mon aiguille à environ un centimètre de profondeur sans savoir au juste si je déposais l'alcool dans le tissu simplement cellulo-graisseux ou musculaire. Les résultats furent remarquables au début. Mais la durée de sédation (quelques semaines) se fit de plus en plus courte, et j'eus ultérieurement la désagréable surprise de voir se creuser dans la zone injectée des méplats, consécutifs vaisemblablement à de la sclérose tissulaire par alcoolisation répétée, en même temps que réapparaissaient les frémissements spasmodiques.

J'ai abandonné ce procédé, et je ne traite plus, par les injections locales, les contractures secondaires des paralysies faciales périphériques. Je réserve l'alcoolisation locale à l'hémispasme facial essentiel du type Brissaud et Meige et, dans ce cas, je dépose l'alcool non au niveau du trou stylo-mastoïdien, mais sur le bord postérieur de la branche montante de l'os maxillaire supérieur, là où le tronc du facial se divise en ses branches périphériques.

VII. — **Un cas d'Ophtalmoplégie nucléaire progressive, survenue au cours d'une affection fébrile prolongée avec symptômes méningés**, par André Léri et R. Weissmann-Netter.

L'ophtalmoplégie nucléaire progressive ne constitue assurément pas un syndrome inédit. Mais les cas n'en sont pas encore bien fréquents, et la pathogénie en est si obscure qu'il nous paraît intéressant d'en présenter une nouvelle observation. Notre cas est, par ailleurs, classique ; seul son mode de début vaut d'être spécialement noté.

Mme P..., âgée de 23 ans, nous a été adressée par le Dr. Eschbach (de Bourges).

Dès l'abord, on est frappé par la *fixité de son regard*. Mais alors que l'œil droit, qui regarde directement en avant, paraît en position normale, l'œil gauche est fortement dévié vers le bas et très légèrement en dedans. Il n'y a pas de ptosis à droite, et seul un examen attentif révèle une chute légère de la paupière gauche.

La motilité des deux globes oculaires est extrêmement limitée, mais à droite surtout où l'œil est figé et ne peut exécuter que d'infimes mouvements vers le bas, en bas et

en dedans, en bas et en dehors. Ce sont les mêmes mouvements que l'on retrouve à gauche, mais d'amplitude un peu plus grande. L'élévation du globe est nulle des deux côtés. Toute la musculature extrinsèque est donc intéressée, mais à des degrés variables, les droits inférieurs et les grands obliques sont relativement moins touchés que les autres muscles, particulièrement du côté gauche.

Les mouvements très limités dont sont capables les globes oculaires ne s'accompagnent pas de secousses nystagmiformes.

La musculature intrinsèque semble intacte. Les pupilles sont régulières et égales ; elles réagissent bien à la lumière et à la distance.

La malade n'accuse pas actuellement de diplopie. Cependant l'examen ophtalmologique, pratiqué par le Dr. Cantonnet et par le Dr. Monbrun, a montré par l'épreuve du verre rouge qu'il existe une diplopie verticale en rapport avec la déviation du globe oculaire gauche vers le bas, l'image de l'œil gauche étant vue en haut dans toutes les directions.

Le fond d'œil est normal. De même l'acuité visuelle. Il existe une très légère hypermétropie de 1 D. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité cornéenne.

En dehors des signes oculaires, l'examen clinique de la malade ne révèle l'atteinte d'aucun nerf cranien. La voie pyramidale est intacte. Tous les réflexes sont normaux. Nous devons signaler seulement que, au cours d'un premier examen, en cherchant de parti pris, nous avons cru trouver une diminution de la force musculaire à droite lors du serrement de la main, et la malade elle-même accusait un peu de faiblesse à droite ; mais, en réalité, le dynamomètre a donné des chiffres sensiblement égaux des deux côtés. De même, un certain degré d'adiadococinésie dans le mouvement des « marionnettes », que la malade effectuait moins aisément à droite, n'a pas été retrouvé lors des examens suivants.

Il n'y a de troubles de sensibilité à aucun mode.

Ajoutons que l'examen des différents appareils n'a rien révélé de pathologique. Les urines sont en quantité normale et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il s'agit donc d'une jeune femme qui présente, en tout et pour tout, une *immobilité presque complète des globes oculaires* caractéristique du facies dit d'Hutchinson, mais sans ptosis actuel net et avec un certain degré de strabisme deorsumvergent de l'œil gauche. Les seuls mouvements qui subsistent, presque nuls à droite, un peu plus étendus à gauche, sont ceux qui des deux côtés semblent dépendre du droit inférieur et du grand oblique. La musculature interne est intacte. C'est le tableau ordinaire de l'*Ophtalmoplégie externe ou extrinsèque.*

L'évolution montre qu'il s'agit d'une ophtalmoplégie nucléaire progressive ; mais le mode de début et les alternatives d'amélioration et d'aggravation sont un peu particuliers.

C'est en février 1920 que la malade a présenté pour la 1re fois des signes ophtalmoplégiques.

Dans ses antécédents, on trouve une rougeole à l'âge de 15 ans, ayant eu une évolution régulière, mais dont la convalescence a été longue.

En juillet 1919, elle a présenté une affection fébrile ayant débuté en pleine santé avec une céphalée intense, des vomissements répétés, de la constipation. Il existait de la raideur de la nuque, des contractures, signes méningés pour lesquels, à son entrée à l'Hôtel-Dieu de Bourges, une ponction lombaire a été pratiquée. Les résultats nous en sont inconnus. Après 10 jours, la malade a quitté l'hôpital améliorée, mais non guérie.

Il persistait une céphalée continue avec paroxysmes irréguliers, et, par périodes, les vomissements reprenaient.

En octobre de la même année, des phénomènes fébriles et des signes méningés apparurent de nouveau. La malade fit un nouveau séjour de 3 mois à l'hôpital de Bourges, pendant lequel elle présenta des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il faut noter qu'à aucun moment n'ont existé ni hypersomnie, ni myoclonies, ni paralysies d'aucune sorte, les paralysies oculaires ayant été plus tardives,

En février 1920, alors qu'elle semblait dans une phase d'amélioration, la malade a ressenti de nouvelles céphalées violentes sans fièvre. C'est alors qu'on constata un *ptosis droit*, une déviation de l'œil droit en bas et en dedans, et de la *diplopie*. Cet état persista sans modification jusqu'en mai 1921. Dans l'intervalle, la malade avait été adressée par son médecin au Dr. Milian, qui l'admit en observation dans son service où une nouvelle ponction lombaire lui fut faite.

En mai 1921, le ptosis droit et la déviation oculaire disparurent progressivement ; la diplopie ne fut pas aussi constante. Mais elle le redevint bientôt, quand, précédé par de nouvelles céphalées, un *ptosis gauche* apparut, quinze jours environ après la disparition du ptosis droit ; il s'accompagna d'une déviation oculaire pareille à celle que nous avons signalée du côté droit et telle qu'elle existe encore aujourd'hui. En mai 1922, le ptosis diminua notablement. En janvier 1923, le ptosis gauche se reconstitua pour disparaître à nouveau en août 1923, tandis que subsistaient les autres signes paralytiques. Il faut noter que, malgré la persistance de la déviation oculaire, la malade a depuis lors neutralisé la diplopie.

Telle est l'histoire de la maladie.

Quelle peut en être la cause ?

Rien ne fait penser à la syphilis. Le sujet n'en présente aucun signe du côté de la peau ou des muqueuses, du côté du système nerveux ou de l'appareil circulatoire. Tout au plus, pourrait-on relever une fausse couche de 7 mois en janvier 1923, 7 mois après son mariage : c'est insuffisant pour croire à la spécificité. Ses parents sont bien portants, il ont 62 et 57 ans. Un frère est mort de méningite à 7 ans. Une sœur puînée est bien portante. Le Wassermann du sang pratiqué par nous a été négatif. Une ponction lombaire a ramené un liquide limpide, de tension normale, contenant 0,5 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 0 gr. 22 d'albumine à l'albuminimètre de Sicard. La réaction du benjoin colloïdal, comme la réaction de Wassermann du liquide, a été négative. La quantité de sucre dans le liquide cérébro-spinal est élevée (0,88), ce qui est plus en rapport avec un syndrome de congestion de la méninge que d'inflammation.

Il est certain que, après plusieurs prises de sang et ponctions lombaires faites depuis 1919 (dont nous n'avons pas connu les résultats), on a poursuivi chez cette malade l'idée de syphilis, car on lui a fait à de nombreuses reprises des injections de néoarsénobenzol, de cyanure et d'huile grise ; mais il est probable que le traitement a été tenté, comme il devait

l'être à défaut d'hypothèse étiologique satisfaisante, de parti pris : il n'a d'ailleurs donné aucun résultat.

Il semble bien plus légitime d'établir une relation de causalité vraisemblable entre l'ophtalmoplégie et l'affection fébrile avec signes méningés dont l'évolution par à-coups a duré 7 mois avant l'apparition des premiers symptômes oculaires. Les symptômes oculaires eux-mêmes ont d'ailleurs présenté ensuite cette même évolution par à-coups.

Mais quelle est cette affection fébrile ? Quand il s'agit de syndromes pédonculaires, on pense aujourd'hui aussitôt à l'encéphalite léthargique : il faut reconnaître que la malade n'en a offert aucun signe net ; cette idée ne peut être pourtant éliminée, car on sait trop la fréquence et le polymorphisme des formes frustes de cette affection. S'agit-il plutôt d'une localisation polioencéphalitique supérieure du virus de la poliomyélite épidémique ? C'est encore possible, bien que l'évolution prolongée et par à-coups n'ait en rien ressemblé à la marche aiguë, puis le plus souvent régressive de la poliomyélite ; seule l'épreuve, encore peu pratique, de la neutralisation d'un virus poliomyélitique par le sérum de la malade pourrait nous renseigner. S'agit-il d'une autre maladie infectieuse, d'un virus spécial se localisant électivement sur les noyaux oculo-moteurs ? Bien que la plupart des infections du système nerveux soient moins systématiques qu'occasionnellement systématisées au gré d'une distribution vasculaire (ce qui expliquerait mal l'atteinte de tous les noyaux oculo-moteurs et d'eux seuls), on sait cependant aujourd'hui que certains virus ou certains toxiques peuvent se localiser de façon étroitement élective sur certains noyaux ou sur certains groupes de noyaux cellulaires. Il n'est donc pas impossible qu'il s'agisse d'un virus spécifique encore inconnu qui, sans doute voisin de celui de l'encéphalite épidémique ou de la poliomyélite, serait celui de la polioencéphalite supérieure.

Notre observation nous incite à nous poser ces questions, elle ne nous permet pas de les résoudre.

XI. — **État du Réflexe oculo-cardiaque chez les « Bulbaires » et les « Pseudo-Bulbaires »**, par MM. J.-A. Barré et L. Crusem (de Strasbourg)

(*Résumé de cette communication qui paraîtra* in extenso *dans un prochain numéro de la* Revue Neurologique.

Les auteurs apportent les résultats de leur étude du réflexe oculo-cardiaque chez quinze malades dont neuf étaient atteints de syndrome labio-glosso-laryngé classique, quatre de syndromes bulbaires de type varié, et deux enfin, du syndrome pseudo-bulbaire.

Ils ont employé pour leurs recherches la technique qu'ils ont déjà exposée ailleurs (1), et se sont servis de l' « oculo-compresseur à ressorts ».

(1) Nouvelles recherches sur le Réflexe oculo-cardiaque normal par MM. J.-A. Barré et L. Crusem. *Annales de médecine*. Tome X, n° 4, octobre 1921.

Chez huit des neuf malades porteurs du syndrome labio-glosso-laryngé, le réflexe oculo-cardiaque a été positif, et s'est manifesté par des ralentissements variant de 16 à 48 pulsations ; chez quatre autres bulbaires, le réflexe oculo-cardiaque était également positif. Au contraire, chez les deux pseudo-bulbaires, le réflexe oculo-cardiaque était aboli. (Ce dernier résultat confirme ce qu'avaient déjà observé MM. Guillain et Dubois.)

Les auteurs montrent combien ces résultats sont en opposition avec ceux qu'on pouvait s'attendre à observer, en se basant sur le schéma accepté pour les voies et le centre bulbaire de ce réflexe

Ils ajoutent qu'il n'y a eu chez leurs malades aucun parallélisme entre le caractère du réflexe et l'état ordinaire, rapide ou lent, du pouls. Ils s'appuient sur ces nouveaux résultats pour redire l'utilité qu'il y a à modifier la compréhension anatomique et physiologique actuelle du réflexe oculo-cardiaque.

XII. — **Au sujet du diagnostic des Tumeurs comprimant la moelle. — De la valeur de la méthode au lipiodol**, par M. Clovis Vincent.

Les tumeurs comprimant la moelle, on le sait depuis Cruveilhier, évoluent en deux périodes, l'une préparaplégique, l'autre paraplégique.

A la période *paraplégique*, il existe avant tout des troubles de la motilité volontaire et réflexe, des troubles de la sensibilité, de l'hyperalbuminose rachidienne.

Les troubles moteurs sont constitués essentiellement par des phénomènes paralytiques ; la volonté ne peut mouvoir les membres ou les meut faiblement ; par des troubles des réflexes tendineux et cutanés ; par une exaltation des réflexes cutanés de défense.

Avec de tels troubles moteurs, l'existence des troubles sensitifs est la règle. Nous avons relevé 35 cas pris au hasard de tumeur comprimant la moelle : les troubles sensitifs ne manquaient que deux fois. Si les proportions sont les mêmes pour 100 cas, les troubles sensitifs manqueraient seulement dans 6,5 pour 100 des cas. Encore dans l'un des cas auxquels nous faisons allusion les troubles sensitifs ne firent défaut à la paraplégie que durant un mois. On peut donc bien dire que pratiquement, au cours de l'évolution des tumeurs comprimant la moelle, il n'y a pas de paraplégie sans trouble sensitif. Cruveilhier disait déjà dès 1835 : « Dans la paraplégie par compression (il visait les paraplégies par tumeur, par méningite rachidienne hypertrophique), la lésion de la sensibilité égale, si elle ne dépasse pas la lésion de motilité. (*Anatomie pathologique,* t. II, XXIIe livraison, page 6.)

Ici, ouvrons une parenthèse : la règle que nous formulons vaut pour les cas où une tumeur des racines peut comprimer la moelle ; elle ne vaut pas s'il s'agit d'une tumeur développée sur un segment des racines lombaires ou sacrées tel que la moelle ne puisse être comprimée par la tumeur, même volumineuse. Elle ne vaut aussi que si les malades ont été observés à différentes reprises assez éloignées les unes des autres. Il est rare que la

sécurité du malade ne soit pas augmentée si le médecin attend quelques semaines avant de se décider à l'intervention. Certains cas évoluent très rapidement ; on est alors en droit d'agir aussi vite que le commande l'intérêt du malade.

Insistons maintenant sur le caractère des troubles sensitifs. Ils consistent tantôt à la fois en phénomènes douloureux et en anesthésie dissociée ou complète, tantôt seulement en une anesthésie dissociée ou complète.

D'ordinaire, les phénomènes douloureux sont les premiers en date, l'anesthésie n'est que consécutive. Ils ne sont pas différents de ceux qui caractérisent la période préparaplégique ; nous y insisterons plus loin.

En général, pendant une période assez longue, l'anesthésie est dissociée suivant le mode syringomyélique. On n'a pas le droit de dire qu'un malade ne présente pas de troubles sensitifs si les sensibilités tactile, douloureuse, ont été seules appréciées. Les sensibilités thermiques sont d'ordinaire les premières et les plus complètement troublées dans les tumeurs de la moelle. C'est avec un tube chaud et un tube froid qu'on doit principalement apprécier la sensibilité en pareil cas.

Ces phénomènes avec les caractères précités sont d'ordinaire nécessaires et suffisants pour affirmer l'existence d'une tumeur comprimant la moelle chez un malade paraplégique. M. Babinski, avec ses élèves, avec M. Jarkowski surtout, a porté treize fois le diagnostic de tumeur de la moelle ou des racines ; treize fois la tumeur a été trouvée au point indiqué.

Dans ces conditions, on peut apprécier la valeur de l'arrêt du lipiodol injecté dans le sac arachnoïdien suivant les nouvelles indications de M. Sicard, au cours de la période paraplégique des tumeurs comprimant la moelle. Quand il existe des troubles moteurs, des troubles sensitifs, un taux excessif de l'albumine rachidienne, l'arrêt absolu du lipiodol est un signe qui s'ajoute aux précédents, les appuie ; il confirme le diagnostic. Mais un syndrome paraplégique sans troubles sensitifs, même si le lipiodol reste suspendu, n'est très probablement pas lié à la présence d'une tumeur comprimant la moelle.

Si la laminectomie exploratrice était exempte ou presque exempte de danger, on pourrait, pour gagner du temps, opérer avec comme seule ou presque seule indication, l'arrêt du lipiodol, mais il n'en est pas ainsi. Ces opérations sont encore trop dangereuses pour qu'on les pratique sans tenir compte de l'absence de certains signes cliniques fondamentaux.

Quelles sont maintenant les manifestations des tumeurs comprimant la moelle à la période *préparaplégique* ? Pendant la première phase de l'évolution d'une telle néoformation, le malade est encore debout ; il marche parfois difficilement, lentement, comme s'il était en bois de la tête aux pieds ; c'est l'impression que donnait la malade à laquelle nous faisons allusion plus bas ; un malade de Cruveilhier parlait « du bout de bois » qu'il avait dans le dos. Souvent il souffre depuis des mois, parfois depuis des années, de douleurs tenaces exaspérantes que rien ne soulage efficace-

ment. Les troubles sensitifs sont autres que ceux sur lesquels nous avons insisté précédemment ; mais ils dominent encore fréquemment les troubles de la motilité. Ce sont tantôt des douleurs à caractères radiculaires associées à une rachialgie localisée ou diffuse, tantôt une rachialgie diffuse accompagnant des douleurs irradiant dans les deux membres inférieurs.

Les douleurs à caractère radiculaire servent depuis longtemps de fil indicateur aux chirurgiens qui cherchent à dépister les tumeurs à la phase préparaplégique pour les opérer dans les meilleures conditions de succès.

Ces douleurs ont la topographie radiculaire. Souvent, sans aucune question, le malade trace du bout des doigts les limites de la zone du corps dans laquelle il souffre. Ces indications sont particulièrement révélatrices quand sur la main il trace le territoire de C 5, celui de C 6, etc. Ces douleurs sont d'une acuité extrême, permanentes, s'exagérant par crise. L'éternuement, la toux les augmentent. Elles peuvent garder, à quelque chose près, les mêmes caractères, des mois, des années, et la période paraplégique peut apparaître sans qu'elles se soient modifiées notablement. D'ordinaire, elles coexistent avec une rachialgie localisée ou diffuse.

Chez certains malades, il n'y a pas de douleurs à caractères radiculaires évidents, soit parce qu'elles n'existent pas réellement (ce qui est difficile à affirmer), soit parce que, comme dans la région lombaire, elles se confondent avec les douleurs diffuses dont nous allons parler maintenant.

Un type pur ou presque pur de rachialgie diffuse nous est fourni par l'observation d'une malade de notre service chez laquelle le diagnostic en suspens depuis deux ans fut porté par M. Sicard après injection intra-arachnoïdienne de lipiodol.

B... Maria, 49 ans. Entre salle Duplay pour des douleurs lombaires se propageant en ceinture vers l'aine, vers le dos et vers les membres inférieurs et pour des troubles de la démarche.

A noter qu'en 1918, elle a subi une hystérectomie pour fibrome utérin.

Elle souffre depuis deux ans et demi quand notre interne, M. Haguenau (1); nous présente cette malade pour la première fois en mai 1921. Son visage est crispé par la souffrance, son attitude et ses mouvements expriment la raideur.

Les douleurs sont très intenses, lui enlèvent tout sommeil et même tout repos. Elles sont diffuses, s'étendent de la nuque aux talons. C'est une sensation de raideur, de tiraillements douloureux, qui a son maximum dans la région lombaire, qui descend dans les fesses, les mollets, qui monte au niveau du dos et de la nuque. Tout mouvement actif exagère la douleur et peut provoquer des crises, et l'on se rend compte, à la voir marcher, remuer le tronc, que, pour une grande part, sa raideur est liée à sa douleur. Les mouvements passifs des membres inférieurs (manœuvre de Lasègue) ; du tronc (anté et rétro-flexion, mouvements latéraux) augmentent la souffrance ; il suffit d'un léger déplacement pour cela. La douleur prend un caractère d'acuité extrême, quasi méningitique, si le déplacement dépasse une certaine amplitude. A la pression, les membres inférieurs, la région des gouttières vertébrales du haut en bas du tronc sont douloureux en masse. On peut se rendre compte que si le pincement de la peau est plus vivement senti que normalement, c'est surtout la pression des muscles qui est intolérable.

Nous avons dit qu'à la douleur sont liées la limitation et la difficulté des mouve-

(1) M. Haguenau suivant la malade depuis plusieurs mois lors de mon premier examen, c'est lui qui eût l'idée de pratiquer chez cette femme une injection de lipiodol.

ments. Analysons en quoi consiste cette rigidité. La malade est rigide dans son ensemble de la nuque au talon. Nous avons dit déjà combien son attitude, sa marche, ses mouvements sont guindés. La mobilité active et passive des différents segments du tronc et des sements correspondants de la colonne vertébrale est pénible et limitée. Quand on prie la malade de se pencher en avant, on voit que le mouvement de flexion du tronc se passe d'abord presque exclusivement dans les articulations coxo-fémorales, sans modification de la courbure lombaire. Puis la courbure lombaire se redresse. La région lombaire ne devient pas pour cela plane, à plus forte raison convexe comme il est normal. Cependant, la main ou les doigts, appliqués sur l'épine dorsale, perçoivent que sous l'effort les apophyses épineuses se sont écartées ; la colonne lombaire a légèrement bâillé. Même phénomène au niveau de la nuque. Dans la flexion du cou, la courbure nuquale se modifie légèrement ; mais pour le peu qu'elle se modifie, il y a écartement des apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales. De même encore pour les mouvements d'inclinaison de la tête : sous l'effort, la colonne cervicale se déplace de quelques centimètres à droite ou à gauche ; elle s'arrondit légèrement, mais nettement. Les muscles abdominaux sont rigides et font cuirasse.

La force volontaire statique est conservée ; il est difficile ou impossible de vaincre un mouvement effectué.

L'exploration médicale des sensibilités tactile, thermique, ne décèle aucun trouble appréciable. Au toucher, au tube chaud, au tube froid, aucune anomalie digne d'être notée. Cependant, au 25 mars 1923, on relevait un certain degré d'hypoesthésie à tous les modes, à la face externe de la cuisse gauche, à la face interne des deux jambes, à la face dorsale du pied gauche.

Les réflexes tendineux sont vifs, non polycinétiques. Il en est ainsi pour les réflexes rotuliens et achilléens, pour les réflexes du membre supérieur. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Dès le premier examen, la malade présente par pincement du tiers inférieur des deux jambes la flexion dorsale du pied avec extension du gros orteil. Le retrait global du membre inférieur est faible.

Une première ponction lombaire montre un liquide xantochromique coagulable spontanément. Dans une autre ponction effectuée le 25 mai 1921, on retire sept centicubes de liquide xantochromique. Albumine considérable. Après centrifugation de cinq minutes, le liquide est déjà coagulé. Petite lymphocytose.

Pas d'autre signe de maladie organique du système nerveux. Pas de troubles sphinctériens. Les pupilles réagissent à la lumière.

Alternative de mieux et de pis pendant deux ans, tantôt spontanément, tantôt coïncidant avec un traitement par les sels d'hydrargyre ou par les rayons X.

Je portai le diagnostic d'état méningé de nature indéterminée en me fondant sur les douleurs, la contracture, le signe de Babinski avec flexion dorsale du pied. J'exclus le mal de Pott, disant : « Cette contracture est trop intense pour ce qu'elle a de diffus (aussi intense de la tête aux pieds) ; mais elle n'est pas assez intense, si on la considère au niveau d'un segment donné de la colonne vertébrale. Dans le mal de Pott, en règle générale, la rigidité est plus intense localement, mais moins étendue ou plutôt moins intense dans l'étendue ». J'exclus pour le moment le diagnostic de tumeur comprimant la moelle, disant : « Je ne connais pas un tel syndrome dans les tumeurs de la moelle. Je ne sais pas faire le diagnostic de tumeur de la moelle quand il n'y a pas une paraplégie et des troubles sensitifs appropriés ». (Je visais ceux qui ont été décrits à propos de la période paraplégique des tumeurs.)

L'arrêt du lipiodol injecté par M. Sicard a été décisif. L'opération effectuée par M. Robineau au début d'octobre montre une tumeur comprimant particulièrement le douzième segment dorsal, de la grosseur d'un œuf de pigeon (glionévrome, examen de M. Roussy).

L'appréciation de la valeur de l'arrêt du lipiodol à la période préparaplégique doit se faire comme à la période paraplégique en comparai-

son de la valeur des signes cliniques qui existent. Actuellement, la valeur de ces signes cliniques est moins précise, moins connue que la valeur des signes de la période paraplégique. Nous venons de dire la valeur, comme syndrome indicateur d'une tumeur comprimant la moelle, de douleurs radiculaires ou d'un syndrome douloureux diffus coexistant avec l'extension de l'orteil et la flexion dorsale du pied obtenue par pincement du bas de la jambe (pathognomonique, comme l'a montré M. Babinski, de l'exagération des réflexes de défense) et de l'hyperalbuminose rachidienne.

Il conviendra d'assigner des limites et une étendue plus précises à ce syndrome. Il est possible que l'avenir nous apprenne à connaître d'autres syndromes indicateurs de tumeurs comprimant la moelle. Toutes ces recherches bénéficieront de l'appui que peuvent fournir les injections de lipiodol prudemment exécutées, et prudemment interprétées.

M. Sicard. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Vincent. Les tumeurs médullaires qui s'accompagnent de paraplégie, avec impossibilité des mouvements de marche, présentent des troubles de sensibilité objective. L'épreuve du lipiodol est particulièrement intéressante chez les comprimés médullaires du début, sans paraplégie, alors que les signes objectifs sensitifs sont réduits au minimum ou même font défaut.

Je suis également de l'avis de M. Vincent au sujet de l'opposition qui peut exister chez certains comprimés du rachis, entre la voie libre épidurale et la voie bloquée sous-arachnoïdienne ou inversement. Ainsi, nous avons observé deux cas de métastase rachidienne cancéreuse avec blocage de la voie épidurale pour le lipiodol, alors que la cavité sous-arachnoïdienne laissait passer librement cette substance.

Il y avait pachyméningite et non lepto-méningite.

XII *bis*. — **Etude sur la perméabilité de la cavité épidurale au Lipiodol dans le mal de Pott**, par M. Clovis Vincent.

Chez le cadavre normal, l'espace épidural est perméable au lipiodol du haut en bas. Il en est de même chez la plupart des sujets normaux. Dans le mal de Pott dorsal classique, apparent cliniquement et radiologiquement, le lipiodol injecté dans l'espace arachnoïdien peut ne pas s'arrêter au niveau de la lésion, alors que, injecté par voie épidurale cervicale, il peut rester suspendu au niveau de la lésion.

Dans le mal de Pott ancien dorsal ou dorso-lombaire, le lipiodol injecté par voie épidurale, même sous pression — quel que soit le lieu de l'injection, cervicale, dorsale, lombaire — tend à se cantonner au voisinage du lieu de l'injection : l'espace épidural est barré en plusieurs points dans le sens de la hauteur.

Il est des cas où la translation se fait seulement dans le sens latéral immédiatement ou dans les jours suivants : la voie des racines est plus ouverte que le canal lui-même.

Dans certains cas de pachynévrite radiculaire avec ou sans lésion tuberculeuse des corps vertébraux, on peut mettre en évidence des faits identiques dans les cas où la clinique permet de localiser une lésion.

Par voie épidurale, il ne s'agit pas d'apprécier la perméabilité de cet espace considéré dans toute sa hauteur; mais on peut apprécier la perméabilité générale d'un segment donné de cet espace désigné par les troubles radiculaires.

XIX. — **Paralysie radiale (Sensibilité, Sudation, Ergographie,** par M. René Porak, Professeur à l'Université Aurore de Chang-Haï, Directeur de l'Institut antirabique.

Le signe de la sudation que j'ai proposé pour l'étude des nerfs périphériques a été critiqué, l'argument qu'on oppose à ma technique n'est pas décisif. On se contente en effet d'objecter la supériorité de l'examen électrique des muscles et des nerfs ! Je ne sais pas quelle valeur, du point de vue critique, les neurologistes de la Société de Paris accorderont à une telle objection.

Pour ma part, j'ai décrit le zigne de la sudation parce qu'une boîte, une ampoule électrique et un thermomètre suffisent à déterminer le seuil d'excitation thermique nécessaire à provoquer la sueur dans les différents territoires nerveux.

Pendant la guerre, l'électrodiagnostic n'a pas toujours été fait par des spécialistes et les résultats étaient sujets à caution. Le signe de la sudation est moins difficile à manier que les épreuves électriques. Voilà le seul avantage de l'excitant thermique de la sudation sur l'excitant électrique de la motilité.

En réalité, ces deux excitants ne devraient pas être comparés : ils s'adressent à des fibres nerveuses différentes et il est utile de les employer successivement dans une étude complète de la valeur fonctionnelle d'un nerf.

La lèpre et le béri-béri fréquents à Chang-Haï lèsent souvent d'une manière élective les fibres végétatives des nerfs périphériques. Dans ces cas particuliers personne ne contestera que le signe de la sudation est supérieur à l'électrodiagnostic.

J'ai repris mes observations de paralysie radiale parce que les fibres sudorales y étant peu nombreuses, elles offrent des lésions plus simples à interpréter que dans les paralysies médio-cubitales par exemple. D'autre part, le nerf radial étant essentiellement moteur, ce m'a paru intéressant, sans contester la grande valeur de l'Electrodiagnostic, d'ajouter à la description classique la recherche de certains symptômes ergographiques.

I. *Sensibilité et Sudation.* — La sensibilité doit être comparée à la sudation puisque, dans l'épreuve que j'ai décrite, j'excite les fibres sensitives thermiques pour en obtenir une réponse sudorale... En dehors de l'abolition complète de la sensibilité de la main, l'excitation thermique est assurée. Aussi trouvera-t-on par la suite des exemples de zones anesthésiées capables encore de transpirer. Cette étude comparative montrera :

1° La zone très limitée d'anesthésie dans les lésions du radial ;
2° La dissociation des divers modes de sensibilité ;
3° La non-coïncidence des troubles sensitifs et des troubles sudoraux;
4° L'intérêt pratique du signe de la sudation.

1er *type clinique*. — Dans sept observations, la sudation était normale. Les réactions électriques démontraient une altération organique du nerf radial. Dans ce type clinique, la supériorité de l'examen électrique est donc évidente. J'y ai cependant noté une réaction sudorale particulière. Dans ce type clinique, en effet, le malade ressent des fourmillements ou une douleur vive à la face dorsale du pouce et l'excitant thermique provoque une hypersudation dans le membre supérieur sain (réflexe de Vulpian). La sensibilité objective est quelquefois diminuée, mais jamais abolie.

A rapprocher de cette première forme, 10 observations de lésions partielles du radial ; la dissection physiologique réalisée par l'examen électrique des différents muscles est parfois seule à fournir un signe objectif certain (6 observations).

2e *type clinique*. — Lorsque le nerf radial est profondément lésé, voici les résultats de l'examen comparatif de la sensibilité et de la sudation (8 observations).

1re *observation*. — Hyperesthésie à la face dorsale du 1er métacarpien, anesthésie à la face dorsale des phalanges. Sudation en grosses gouttes même dans la zone anesthésiée.

2e *observation*. — Hypoesthésie à tous les modes (frôlement, tact, piqûre, pression, diapason). Quelques gouttes de sueur, de gros volume, mais très espacées, à la face dorsale du pouce. Pas de sudation à la face dorsale du 1er métacarpien.

3e *observation*. — Hypoesthésie au tact et à la piqûre dans une zone très limitée à la face dorsale du pouce. Les anesthésies au froid et à la chaleur sont plus complètes et occupent un territoire plus étendu. La sudation manque à la face dorsale de la main (l'excitant thermique dans ce cas n'a pas été porté au-dessus de 50° et il faut remarquer que certains sujets transpirent beaucoup moins de la face dorsale que de la face palmaire de la main).

4e *observation*. — Hypoesthésie à tous les modes. Baresthésie normale à la face dorsale du 1er métacarpien ; elle est abolie et l'anesthésie aux autres modes devient totale à la face dorsale de la dernière phalange. Sudation à la face dorsale du pouce.

5e *observation*. — Anesthésie à tous les modes au niveau de la face dorsale du pouce et du 1er métacarpien ; hypoesthésie à la face dorsale du 1er espace interosseux. La sudation manque au niveau du pouce seulement.

6e *observation*. — Anesthésie à la face dorsale du pouce, du 1er espace interosseux et de la base du 2e doigt. Encoche de sensibilité normale au niveau de la 1re commissure interdigitale. Attitudes segmentaires du pouce reconnues ; perte de la sensibilité osseuse au diapason. Pas de sudation à la face dorsale du pouce à 50°. Exagération de la sudation palmaire à la même température.

7e *observation*. — Anesthésie à tous les modes, à la face dorsale du pouce et de la base du deuxième doigt et jusqu'au milieu de la face dorsale de la main. Thermoanesthésie, diminution de la sensibilité tactile et sensibilité douloureuse conservée. Sudation abolie à la face dorsale de la main à 50°.

8e *observation*. — Hypoesthésie à tous les modes à la face dorsale des deux premiers doigts : la sudation à 50° se produit à la base de tous les ongles, sauf au niveau du pouce.

A rapprocher de ces cas, 5 observations dans lesquelles la sudation était normale mais irrégulièrement disposée : sur empreinte (papier au nitrate d'argent) des flaques de sueur voisinent avec un fin pointillé.

Enfin dans certaine compressions du radial, en élevant l'excitant thermique de 50° à 60° ou à 70°, la sudation peut apparaître dans le territoire du radial (4 observations). Il y a des cas exceptionnels où les réaction électriques paraissent indiquer une destruction complète du nerf et qui réagissent par une sécrétion de sueur à un fort excitant thermique. La libération du nerf, en cas de cicatrice par blessure, est suivie d'une récupération motrice complète. Je crois donc qu'avant de juger un cas incurable, il faut recourir à l'épreuve sudorale.

Conformément aux résultats que j'annonçais :

Dans les paralysies radiales, le territoire d'anesthésie est moins



Fig. 1. — Début de la courbe de fatigue.

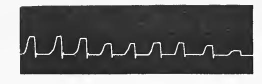


Fig. 2. — Fin de la courbe de fatigue. Paralysie radiale légère : les extenseurs du poignet soulèvent un kilo à une hauteur de 56 centimètres, en une minute 30 secondes.

étendu que ne l'indiquent les anatomistes. Chaque territoire périphérique est entouré d'une zone où les territoires voisins se prolongent.. Le cubital et le médian étant plus riches en fibres sensitives que le radial, on comprend que le territoire d'anesthésie soit restreint en cas de paralysie radiale. La persistance de nombreuses fibres sensitives au niveau de la main offre aussi une plus grande surface d'action à l'excitant thermique pour stimuler les glandes sudoripares assoupies.

2° L'étude comparative des différents modes de sensibilité prouve qu'une lésion peut détruire certaines fibres sensitives et en conserver d'autres.

3° De même les fibres sensitives peuvent être détruites sans que les fibres sudorales le soient.

4° Sans contester la grande valeur des réactions électriques entre des mains habiles, je prétends qu'un examen neurologique complet ne doit pas mépriser le signe de la sudation qui m'a souvent permis d'insister en

faveur d'une intervention chirurgicale (compression nerveuse) que mes collègues jugeaient inutiles. La suite des interventions m'a donné raison.

II. *Ergographie.* — Comme je l'ai dit, le nerf radial contient plus de fibres motrices que de fibres sensitives et sudorales. Les réactions électriques y donnent à cause de cette structure des renseignements cliniques

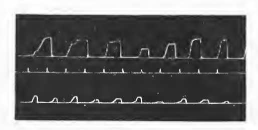


Fig. 3. — Paralysie radiale : Puissance des extenseurs du poignet ; un kilo est soulevé à 17 centimètres en une minute 20 secondes.

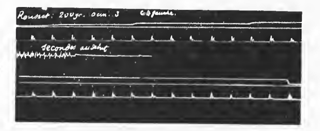


Fig. 4. — Epreuve du tétanos volontaire, le 6 juin, chez un malade atteint de paralysie radiale.

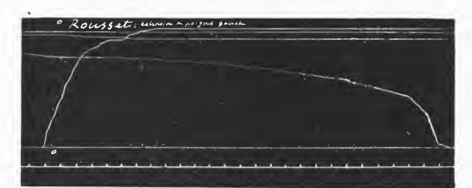


Fig. 5. — Même épreuve avec 1 kilo au lieu de 200 grammes, le 9 août, chez le même malade.

très importants. Est-ce à dire qu'il n'y ait aucun intérêt à rechercher par d'autres procédés des indications sur la fonction motrice ? Je ne le crois pas et, depuis dix ans, l'ergographie m'a paru une méthode intéressante en Neurologie. Le professeur Henri Claude aussi accorde une certaine im-

portance à l'Ergographie pour déceler les troubles névropathiques. Voici, à propos de la paralysie radiale, quelques exemples de l'intérêt clinique de cette méthode.

Force dynamique (*courbe de fatigue inscrite avec l'appareil de Mosso*). — La courbe de fatigue donne une valeur numérique au travail effectué par le nerf radial. J'ai fait adapter une planchette à l'appareil de Mosso qui permet d'évaluer le travail des extenseurs du poignet.

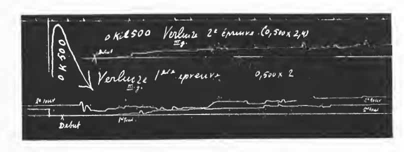


Fig. 6.

Les signes ergographiques de la paralysie radiale sont les suivants :

1° Les contractions successives sont inégales.

2° Le tracé d'extension est suivi d'un plateau comme si la décontraction ne pouvait immédiatement suivre la contraction.

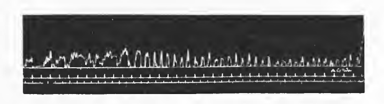


Fig. 7.

3° Parfois la décontraction n'est pas complète et le tracé remonte avant que la courbe de décontraction ait atteint la ligne du 0.

4° A la fin de la courbe de fatigue, les contractions sont plus irrégulières et sont séparées par un temps de repos plus long.

D'une façon générale, le travail accompli permet de mesurer l'amélioration de la paralysie.

Au lieu d'étudier la forme des contractions successives, l'épreuve du tétanos volontaire a pour but de rechercher comment les extenseurs supportent un effort soutenu.

Si on examine deux courbes de l'épreuve du tétanos volontaire à deux mois d'intervalle, le premier tracé montre que le malade soulève à une faible hauteur un poids de 200 grammes ; l'ascension se fait par gradins

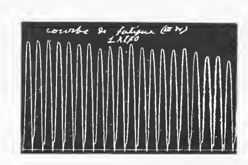
et la chute est brusque. Le deuxième tracé indique après deux mois une récupération motrice importante, le malade étant devenu capable de maintenir soulevé un poids de un kilo pendant 2 minutes et demi.

J'ai déjà montré avec le Professeur Henri Claude que l'Ergographie peut servir au diagnostic de l'Hystérie ; en voici de nouvelles preuves :

1° L'épreuve du tétanos volontaire, en mettant le muscle en contraction, réveille une trémulation névropathique.

2° La courbe de fatigue présente les mêmes caractères. La suggestion et l'invigoration mentale provoquent une régularisation de la courbe.

3° Quand la main est en extension, les fléchisseurs, n'ayant pas un



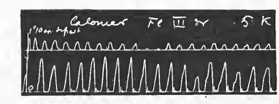


Fig. 8-8 bis. — Courbes de fatigue.

point d'appui antagoniste, ne peuvent effectuer aucun travail dans la paralysie radiale organique. La preuve de l'hystérie est donnée par une courbe de fatigue typique avec le dispositif original de Mosso (flexion du médius). Voici deux segments de courbes de fatigues, l'une avec un kilo et l'autre avec 5 kilos, dans un cas de paralysie radiale hystérique.

Conclusions. — Le nerf radial étant surtout un nerf moteur, l'examen de la motilité doit être placé au premier plan dans les observations cliniques. L'ergographie permet d'apprécier les progrès de la récupération motrice et sert au diagnostic entre la paralysie organique et la paralysie hystérique.

Le signe de la sudation a une grande valeur dans les formes graves de paralysie radiale : il semble que les fibres sudorales dans le radial soient très résistantes, et en cas de compression forte du nerf, ce sont souvent les seules dont on peut stimuler l'activité à l'aide d'un excitant thermique élevé.

IX. — **Métastases cancéreuses multiples au niveau du squelette. Paraplégie douloureuse à évolution lente. Convulsions épileptiformes terminales**, par M. J. Jumentié. (Travail de Laboratoire de la Fondation Dejerine.)

L'observation clinique, les pièces et radiographies que je rapporte et présente aujourd'hui à la Société de Neurologie sont des documents restés inutilisés jusqu'ici du fait de la guerre et qui proviennent du Service de mon Maître M. Dejerine, à la Salpêtrière, où il m'avait été donné de suivre la malade à laquelle ils se rapportent.

I. Observation clinique. — Mme Ment..., âgée de 46 ans, entrait à la Clinique des Maladies du Système nerveux le 17 mars 1914 pour des douleurs violentes des membres inférieurs accompagnées d'effondrement l'ayant obligée à garder le lit depuis 4 mois.

Histoire de la maladie. — Le début de ces troubles, déjà assez lointain, remontait au mois de mai 1912. A ce moment, en effet, cette femme commençait à se plaindre de douleurs de la hanche gauche, douleurs à caractère continu, avec exacerbations par la marche et irradiations dans le territoire du nerf sciatique. Dès ce moment, on constatait une augmentation de volume de la hanche.

L'état général de la malade était du reste mauvais ; depuis le mois de septembre 1911 elle avait beaucoup maigri et ses forces diminuaient ; dès cette époque, elle avait noté la présence d'une petite glande dans le sein gauche qu'elle attribuait à un traumatisme remontant à quelques mois. Au début de 1911, était en outre survenue une pleurésie droite de nature indéterminée qui dura 6 mois.

Pendant une année les douleurs du membre inférieur gauche n'augmentèrent pas sensiblement d'intensité et la malade, malgré sa claudication, pouvait aller et venir. La tumeur du sein, par contre, devenait volumineuse, la peau était adhérente aux plans profonds et une opération fut décidée le 21 juin 1913 ; elle fut particulièrement importante, puisqu'elle consista en l'ablation des deux seins (ablation complète à droite avec curage de l'aisselle, à gauche extirpation de la partie supérieure de la glande et de la chaîne ganglionnaire axillaire). La cicatrisation se fit normalement sans récidive locale.

En septembre 1913, les douleurs gagnaient la colonne vertébrale avec maximum à la pression de la partie dorsale inférieure. Ces douleurs s'exaspéraient à l'occasion des mouvements, surtout si la malade se mettait debout ; elles se calmaient un peu par le repos.

Au mois de janvier 1923, Mme Ment... s'alitait pour ne plus se relever.

Etat au 19 mars 1923. — L'amaigrissement est accentué, la malade est tombée en 3 ans de 73 à 47 kilogr. L'examen des poumons et des plèvres ne révèle rien d'anormal, en particulier pas de matité à droite où aurait existé autrefois une pleurésie. Rien au cœur.

On note une tuméfaction considérable de la crête iliaque gauche qui bombe dans la fosse iliaque correspondante, cette tuméfaction diminue de largeur en arrière ; pas d'adénopathies appréciables.

La percussion de la colonne vertébrale est douloureuse, mais il semble qu'elle le soit plus particulièrement au niveau des deux dernières vertèbres dorsales. Les vertèbres lombaires sont immobilisées et comme soudées.

On ne peut faire mettre la malade debout, elle dit souffrir du haut en bas de la colonne vertébrale et la sentir s'effondrer.

Les membres inférieurs sont amaigris comme tout le corps, sans atrophie musculaire prédominante en un groupe musculaire donné.

Les mouvements d'élévation des membres au-dessus du lit sont impossibles. L'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse sont affaiblies surtout à gauche. Les adduc-

teurs et abducteurs des cuisses se contractent très faiblement. Les mouvements des pieds et des orteils sont bons.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs surtout à gauche, il existe une fausse trépidation épileptoïde. Les réflexes des adducteurs sont égaux.

Le réflexe plantaire se fait en flexion.

La motilité du membre supérieur gauche est normale. A droite, les mouvements de l'épaule, la flexion de l'avant-bras sur le bras sont notablement affaiblis et ne sont exécutés qu'au prix de très vives douleurs. L'adduction du bras est nulle, mais le grand pectoral est inexistant depuis l'opération.

La force du poignet et des doigts est intacte.

Les réflexes radiaux, tricipitaux et cubito-pronateurs sont un peu vifs mais égaux.

Il n'existe pas de réflexes de défense.

Les sensibilités objectives superficielles et profondes sont normales.

Seule la sensibilité subjective est troublée et nous avons déjà noté les douleurs atroces des membres inférieurs et du dos. Ces douleurs, surtout celles accusées dans le territoire des nerfs sciatiques nécessitent l'emploi de la morphine que l'on administre à la dose de deux à quatre centigrammes. Pas de troubles sphinctériens. La ponction lombaire ne révèle aucune modification du liquide céphalo-rachidien qui est légèrement hypertendu.

Evolution. — Vers le 15 juin peut-être, sous l'influence de la morphine dont l'emploi avait été continué journellement, les douleurs s'atténuent. Mais de nouveaux accidents se produisent : ce sont d'abord des crises nerveuses au cours desquelles les deux mains d'abord, puis les bras se raidissent en extension en même temps que les yeux se convulsent en rotation interne. Ces crises se reproduisent tous les jours, elles durent de trois à quatre minutes et sont parfois accompagnées de cris.

Le 24 juin pour la première fois, la crise se prolonge environ dix minutes et s'accompagne de mouvements convulsifs jacksoniens du bras gauche, tandis que le droit reste immobile en extension et que la tête se rejette en arrière en se raidissant.

L'état de Mme Ment... ne tarde pas à empirer, les crises se rapprochent, l'affaiblissement devient extrême. Dans les derniers jours elle se plaint de baisse de la vision, malheureusement un examen du fond de l'œil ne peut être pratiqué. Elle meurt le 5 juillet 1914.

II. Examen anatomique. — A l'autopsie, on trouve au niveau de l'os iliaque gauche, à la tête du fémur gauche, en plusieurs points de la colonne vertébrale, des côtes et de la voûte cranienne, de nombreuses tumeurs constituant des masses arrondies, à contours un peu irréguliers, faisant corps avec l'os dont elles occupent une partie, de consistance cartilagineuse. Ces masses augmentent considérablement le volume de l'os et refoulent généralement le périoste sans l'envahir.

Au niveau de la colonne vertébrale on retrouve des tumeurs du même type dans les apophyses épineuses : une très volumineuse a détruit toute l'apophyse de la 4e vertèbre lombaire et fait saillie dans le canal rachidien, remplit les trous de conjugaison sus et sous-jacents et vient englober partiellement les quatrièmes racines lombaires droites et gauches, jusqu'à la face externe du sac dural sur la face postéro-latérale. Sur la radiographie elle présente un aspect flou, ouaté, dépourvu de trabécules calcaires (voir fig. 1).

Il existe d'autres tumeurs moins volumineuses : à la base de l'apophyse épineuse de la 2e vertèbre lombaire, puis dans celle de la 12e vertèbre dorsale. Cette dernière masse pénètre largement dans le canal rachidien où elle est accolée à la face postérieure gauche du sac dural et enserre fortement la 12e racine dorsale gauche et son ganglion sans toutefois les envahir (voir fig. 2).

En aucun point ces tumeurs ne font corps avec la dure-mère, et les examens histologiques montrent que la fraction méningée n'est pas infiltrée par les cellules néoplasiques.

Malgré le volume souvent assez considérable de ces métastases intra-rachidiennes il n'existe pas de compression médullaire à proprement parler ; en aucun point la moelle ne se trouve déformée de ce fait.

Les méninges molles (arachnoïde, pie-mère) ne présentent aucune symphyse, il n'existe

pas de leptoméningite. La substance médullaire ne paraît pas altérée et aucune dégénérescence ne se voit dans les cordons postérieurs au-dessous de ces métastases.

Au niveau de la voûte cranienne. — Ces masses néoplasiques bombent au dedans comme au dehors, elles font saillie dans l'intérieur de la cavité cranienne en refoulant la dure-mère sans l'envahir. Il existe un volumineux noyau dans l'occipital au voisinage du lambda, on en compte trois dans le pariétal droit et un volumineux dans le gauche, enfin un petit nodule occupe dans le frontal la ligne médiane au niveau du bregma.

Une radiographie montre nettement ces tumeurs et l'aire claire qui marque leur



Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 1. — Radiographie des apophyses épineuses des quatre dernières vertèbres lombaires et du sacrum. — Métastase occupant la 4ᵉ.

Fig. 2. — Photographie de la face postérieure de la moelle lombaire et de la queue de cheval contenue dans le fourreau dural. — Métastases péri-radiculaires de la 12ᵉ dorsale gauche et des 4ᵉ lombaires droites et gauches.

emplacement présente un aspect très particulier avec ses traînées sombres qui la subdivisent en aréoles (figure 3).

Cette image si particulière est fournie avec autant de netteté par la radiographie des *tumeurs costales* ; elle est plus estompée pour *l'os iliaque*, les fines travées

sombres sont plus rares, moins dures et les vastes champs qu'elles limitent apparaissent presque dépourvus de tissu compact.

L'Examen histologique de ces diverses métastases montre qu'il s'agit de néoplasies de nature épithéliale à aspect pseudoglandulaire rappelant celui de la glande mammaire où siègeait la tumeur primitive. Les aspects histologiques varient du reste un peu suivant les points examinés.

Au niveau des os, des côtes par exemple dont un fragment est prélevé au scalpel avec la plus grande facilité et qui peut être coupé sans décalcification préalable. On



Fig. 3. — Radiographie de la calotte cranienne. Aspect des noyaux épithéliaux métastatiques.

est en présence d'un tissu dont l'aspect rappelle le tissu osseux avec toutefois de notables modifications : les lamelles osseuses ont disparu, le tissu fondamental est formé de cellules à longs prolongements et d'un réseau fibrillaire à mailles assez dissociées donnant en certains points un aspect myxomateux.

Le tissu conjonctif est, par places, surtout au voisinage du périoste, nettement hyperplasié.

De loin en loin, dans ce tissu assez uniforme et peu intensément coloré par l'éosine, on aperçoit des îlots de formes irrégulières à contours assez géométriques : tantôt étroites bandes à bords parallèles, tantôt placards à limites polygonales ou curvilignes formés de cellules très tassées, difficilement isolables, à protoplasma fortement teinté et à noyaux volumineux prenant intensément l'hématéine. Ces îlots semblent au premier examen comme surajoutés artificiellement. Il n'en est rien cependant, et, en examinant toute la coupe on voit qu'ils font partie intégrante de ce tissu, dans lequel

ils s'infiltrent ou s'incrustent. Il s'agit là de cellules que nous identifierons plus facilement en d'autres points. Elles sont nettement de nature épithéliale et rappellent un peu en certains points l'épithélium pavimenteux.

Sur des coupes pratiquées sur les métastases intrarachidiennes l'aspect est différent ; il s'agit là d'une néoplasie nettement épithéliale, on trouve des bourgeons cellulaires à forme acineuse, les uns pleins, les autres avec une lumière centrale autour de laquelle sont orientées les grandes cellules épithéliales donnant un aspect pseudo-glandulaire très caractéristique.

En d'autres points, les cellules épithéliales placées sur une ou plusieurs assises, tapissent de vastes aréoles dans l'intérieur desquelles se voient de nombreuses cellules desquamées et en voie de cytolyse, et le tissu est de ce fait beaucoup moins dense.

Il s'agit donc de tumeurs métastatiques multiples dont l'aspect pseudoglandulaire évoque celui de la glande mammaire. Il y a lieu de noter que ces métastases n'ont été trouvées que dans les os ; il n'y avait pas de récidive *in situ*, pas d'envahissement pleuropulmonaire ni ganglionnaire malgré les volumineuses métastases costales.

Les racines et les ganglions comprimés par ces masses épithéliales n'étaient pas infiltrés, on notait seulement une légère réaction hyperplasique de la gangue fibro-graisseuse, qui les enveloppait, une dilatation des veines rachidiennes et des suffusions sanguines importantes, en nappes, dans la gangue au contact même de la tumeur. Pas de dégénérescence appréciable des racines, les cellules ganglionnaires sont assez bien conservées.

Dans la moelle, pas de myélomalacie, pas de dégénérescence des fibres des cordons postérieurs.

En résumé. — A. *Au point de vue clinique* :

1° Troubles névralgiques violents du membre inférieur gauche avec point de départ à l'os iliaque gauche hypertrophié étant survenus chez une femme amaigrie et présentant une tumeur mammaire.

2° Accentuation des douleurs qui gagnent le membre opposé et aboutissent à une *paraplégie douloureuse*, sans troubles médullaires.

3° Augmentation de volume de la tumeur mammaire avec envahissement de la glande opposée : exérèse large.

4° Extension des douleurs à la colonne vertébrale.

5 Terminaison par convulsions épileptiformes, à type jaksonien, bilatérales.

B. *Au point de vue anatomique* :

1° Métastases cancéreuses multiples du squelette, envahissement de l'os iliaque gauche, et d'un certain nombre d'apophyses épineuses de la colonne dorso-lombaire.

2° Compression radiculo-ganglionnaires dans les trous de conjugaison correspondants.

3° Masses intrarachidiennes lombaires et dorsale inférieure sans compression nette de la queue de cheval ni de la moelle à travers le fourreau dural.

4° Métastases craniennes, principalement des régions pariétales, bombant fortement dans la cavité cranienne refoulant la dure-mère.

Ces constatations permettent de penser que la paraplégie douloureuse observée durant la vie de cette malade était sous la dépendance des com-

pressions radiculo-ganglionnaires dans les trous de conjugaison. La compression médullaire ne paraît pas devoir être invoquée malgré la présence de masses intrarachidiennes, étant donné l'absence de modification de forme et de structure de la moelle épinière.

La phase convulsive jaksonienne bilatérale était en rapport avec les métastases des pariétaux.

La localisation élective des métastases au niveau du squelette nous paraît un fait à mettre en lumière sans en tirer de conclusions. La dissémination de ces néoplasies osseuses, avec la phase initiale à l'os iliaque et l'aspect radiographique auraient pu dans ce cas en imposer pour un ostéosarcome s'il n'y avait eu la notion de tumeur du sein.

Il y a lieu de souligner également la non-propagation de la tumeur à la dure-mère, aux ganglions, aux racines comprimées qui est vraiment un fait remarquable, étant donnée le durée des phénomènes douloureux.

L'absence de dégénérescences ascendantes dans les fibres des cordons postérieurs montre du reste que les racines postérieures irritées n'avaient pas été profondément altérées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

NÉVROSES

Monoépilepsie, Monoalgie brachiale avec Hypoesthésie et Kinanesthésie. Contribution à l'étude de l'Epilepsie partielle, de l'Apraxie kinétique et de l'Agnosie manuelle, par F. D'HOLLANDER (de Louvain). *Arch. méd. belges*, an 72, nº 5, p. 537-561, mai 1919.

Dans les cas de lésions cérébrales en foyer la limitation des symptômes à un membre est un fait exceptionnel. La malade (50 ans) étudiée par d'Hollander présente des phénomènes à la fois sensitifs et moteurs ; épilepsie partielle avec accès frustes de petit mal, incoordination motrice limitée aux petits mouvements délicats de la main, hypoesthésie, topoesthésie, monalgie, et enfin incapacité de reconnaître les objets par la palpation. Et chose extrêmement rare, toute cette symptomatologie sensitivo-motrice est strictement limitée au membre supérieur gauche.

A côté de ces phénomènes sensitivo-moteurs d'ordre élémentaire se constate un second groupe de symptômes d'ordre physiologique plus élevé : *a*) incoordination manuelle et *b*) abolition de la reconnaissance des objets au moyen du palper.

L'auteur décrit et interprète cet ensemble de phénomènes cliniques ; il déduit de son étude des considérations intéressantes pour la physiologie cérébrale.

Le parallélisme entre les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité est dû au voisinage des centres respectifs. La limitation à un seul membre de signes aussi bien sensitifs que moteurs plaide pour l'existence de centres cortico-sensitifs spéciaux aux divers segments et dont l'ordonnance serait analogue à celle des centres cortico-moteurs.

Au point de vue fonctionnel également, la clinique révèle les rapports intimes qui unissent la sensibilité à la motilité ; en effet, l'ataxie, trouble d'expression motrice, trouve sa base physiopathologique dans les perturbations sensitivo-kinesthésiques.

Dans le domaine des phénomènes neuro-cliniques supérieurs qui sont le trait d'union vers la psycho-pathologie (les agnosies et les apraxies), cette solidarité entre les fonctions de réception et les fonctions d'exécution prend le caractère d'une réelle interdépendance.

La psycho-physiologie confirme d'ailleurs ces déductions.

On ne peut s'imaginer, dit un physiologiste, d'acte moteur qui ne soit accompagné de représentation sensorielle. La soi-disant représentation motrice n'est pas seulement l'image souvenir d'un mouvement, c'est un complexus associatif qui comprend et des représentations visuelles (de mouvement) et des représentations kinesthésiques.

Un individu qui, dès sa naissance, serait privé de toute impression centripète périphérique serait incapable d'agir.

Enfin, les données les plus récentes sur l'anatomo-physiologie du cerveau antérieur tendent à modifier radicalement nos conceptions sur la répartition des voies afférentes et défférentes dans l'écorce cérébrale. Jusqu'ici on avait distingué dans celle-ci une zone psycho-motrice (F. a.) et des zones psycho-sensorielles : visuelle, auditive, etc., de telle sorte que l'opinion classique admettait que d'immenses territoires de la corticalité n'émettaient pas de voies descendantes.

Cette distinction ne peut plus être maintenue.

Déjà on savait que, dans le voisinage immédiat des centres moteurs, se trouvent les centres de la sensibilité générale dont la coopération avec les premiers est telle que la sphère dite psycho-motrice constitue en réalité une sphère mixte ou sensitivo-motrice. Des acquisitions nouvelles apprennent maintenant que les sphères dites psycho-sensorielles possèdent, elles aussi, tout comme la sphère de la sensibilité générale, leurs voies afférentes.

La solidarité intime qui, d'une façon générale, unit deux fonctions essentiellement différentes, la sensibilité et la motilité, exprime l'harmonie admirable qui règne dans l'organisation du système nerveux central. FEINDEL.

Les Crises Convulsives d'Origine Pleuro-Pulmonaire, par A. BABBÉ et R. GLÉNARD. *Progrès médical*, n° 2, p. 13, 11 janvier 1920.

Cinq observations de crises convulsives apparues chez des adultes à l'occasion de maladies pleuro-pulmonaires ; c'est une contribution à l'épilepsie réflexe à point de départ pleuro-pulmonaire. E. F.

CAIN (André) et HILLEMAND (Pierre). *Syncope mortelle avec Convulsions Epileptiformes au cours d'une Ponction de la Plèvre* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, n° 54, p. 869, 11 juillet 1922). — Observation s'ajoutant à la liste des accidents graves ou mortels, survenant au cours des interventions sur la plèvre ; constatation d'une congestion surrénale intense déterminée par le réflexe à point de départ pleural.

LAUBRY (Ch.) et BLOCH (S.). *Crises Epileptiformes spontanées dans la Pleurésie séro-fibrineuse* (Paris Méd., t. 12, n° 8, p. 166 ; 25 fév. 1922).— Crise d'épilepsie spontanée apparue chez un pleurétique, sans antécédent convulsif, en dehors de toute intervention sur la plèvre. E. F.

Considérations sur les Polyclonies Epileptiques (Polyclonie de Kojewnikow, Polyclonie d'Unverricht, Polyclonie Psycholeptique), par ELIA SALKIND, *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria e Elettroterapia*, vol. 9, fasc. 9 et 10, p. 257-278 et 281-292, septembre et octobre 1918.

L'auteur fait une étude générale des myoclonies ou polyclonies épileptiques et donne une première série d'observations qui concerne trois individus de la même famille atteints de la maladie d'Unverricht. Une seconde observation est plus intéressante par sa nouveauté ; il s'agit d'un jeune homme sans hérédité qui, à la suite d'un état prolongé de tension émotive en rapport avec le service militaire, présenta un malaise général constituant le début d'une maladie caractérisée ultérieurement par des accès convulsifs avec perte de connaissance plus ou moins complète et par des secousses myocloniques plus ou moins généralisées.

D'après le présent travail, il semble exister une correspondance pour ainsi dire parfaite entre les formes principales d'épilepsie et les principaux types de myoclonie

épileptique ; à l'épilepsie jacksonienne répond la polyclonie de Kojewnikow, à l'épilepsie commune répond la polyclonie d'Unverricht, à l'épilepsie affective correspond la polyclonie psycholeptique dont l'auteur apporte la notion.

F. Deleni.

Un cas de Myoclonie-Epilepsie, par J. Abadie et Molin de Teyssieu. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 3, p. 179, 2 février 1922.

Sous le nom de myoclonie-épilepsie, Unverricht a décrit, en 1921, une forme clinique de l'épilepsie caractérisée par la coexistence et l'évolution parallèle, chez le même malade, d'accès convulsifs périodiques et de secousses myocloniques ; comme Unverricht avait observé cette variété spéciale d'épilepsie chez cinq frères et sœurs de la même famille, il la désigna sous le nom de myoclonie-épilepsie familiale.

L'observation actuelle est celle d'un jeune homme de dix-neuf ans présentant depuis l'âge de six ans des secousses myocloniques ; légères et intermittentes d'abord, elles sont devenues progressivement fortes et généralisées ; actuellement elles sont continues avec des paroxysmes violents et fréquents. A dix-sept ans, onze ans après l'apparition des secousses myocloniques, se sont montrées des crises convulsives dont la fréquence augmente. Chez ce malade, la coexistence de secousses myocloniques et d'accès épileptiques, l'évolution parallèle et progressive de ces deux ordres de phénomènes constituent bien une myoclonie-épilepsie progressive d'Unverricht.

Le malade est très comparable à celui de Crouzon et Bouttier. Ni chez lui ni chez l'autre, on ne trouve ni la notion de maladie familiale, ni des antécédents pathologiques d'épilepsie, de psychopathie, ou d'alcoolisme. Tous deux ont vu leur affection évoluer lentement, sans compromettre leur état général, sans troubler leurs facultés mentales.

Les phénomènes convulsifs du second malade ont été rebelles à toute médication ; l'hyoscine, les bromures, le tartrate borico-potassique, même employés à hautes doses, sont restés sans résultat appréciable. Seule la phényléthylmalonylurée a paru avoir une action légèrement efficace : employée il y a trois ans à la dose de dix centigrammes par jour, elle fit disparaître entièrement les secousses myocloniques pendant près d'un mois. Reprise plus tard, après apparition des accès épileptiques, elle se montra encore active, mais seulement à la dose de trente centigrammes par jour. A cette dose, les secousses myocloniques se calment, sans cependant disparaître complètement.

E. F.

Crouzon et Bouttier. *Un cas d'Epilepsie-myoclonie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 7, p. 278, 25 fév. 1921). — Homme de 24 ans épileptique depuis l'âge de 14 ans ; un an après l'apparition des grands accidents comitiaux sont survenues des manifestations motrices du type myoclonique ; actuellement épilepsie et myoclonie coexistent ; le cas se rapproche du syndrome d'Unverricht.

Desage. *Un cas de Myoclonie-épilepsie progressive* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38 ; n° 14, p. 658, 28 avril 1922). — Cas superposable à celui de d'Abadie et de Molin de Teyssieu. Le début a été aussi progressif, commençant à huit ans et demi par des secousses myocloniques, qui se sont généralisées, devenues plus fortes et plus fréquentes. A l'âge de douze ans, trois ans et demi après le début des secousses, se sont montrées les crises classiques d'épilepsie vulgaire. On observe alors la coexistence des secousses et des crises épileptiques ; à remarquer d'une part les secousses myocloniques prémonitoires des grandes crises épileptiques, d'autre part des secousses en accès isolées qui semblent en imposer pour des crises de petit mal moteur.

E. F.

De quelques Réactions humorales dans l'Epilepsie essentielle, par L. Babonneix et H. David. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 34, n° 13-14, p. 357-360, 19 avril 1918.

On sait que, d'après les auteurs, l'épilepsie qu'on dit essentielle relève de lésions méningo-corticales, fort discrètes d'ailleurs, produites par l'hérédo-syphilis. Ils ont demandé au laboratoire la preuve de leur théorie.

Etudiant comparativement dix cas, ils ont trouvé la réaction de fixation pour le sang positive faible dans presque tous les cas, et une lymphocytose céphalo-rachidienne légère dans la moitié des cas.

Ceci s'interprète en considérant comme des plus réduites les réactions humorales de lésions syphilitiques anciennes et cicatrisées. Vienne un réveil inflammatoire des lésions, les réactions humorales réapparaissent, tout en restant frustes, discrètes, atténuées. Il y aurait donc lieu de distinguer, dans l'évolution de l'épilepsie, deux phases : une interparoxystique, où il n'existe aucune modification biologique du sang ni du liquide céphalo-rachidien, où les humeurs ne sont pas peccantes, et une paroxystique, où la réaction de fixation devient faiblement positive, et où l'irritation de la séreuse arachnoïdienne se décèle par une lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien. Comme la tuberculose, comme la syphilis nerveuse acquise, la syphilis nerveuse héréditaire procèderait donc, en maintes circonstances, par poussées évolutives.

Feindel.

Epilepsie dans ses relations avec les Glandes Endocrines, par Henry J. Van den Berg, *Endocrinology*, t. 5, n° 4, p. 441, juillet 1921.

Série de 11 cas dans lesquels une modification fonctionnelle des glandes à sécrétion interne est nettement la cause déterminante des crises ; celles-ci apparaissent à la puberté, ou quand s'installe la menstruation, ou au début de la grossesse ; dans un cas, l'épilepsie commence à la puberté et finit à la ménopause, ce qui fait ressortir l'influence du métabolisme sur la maladie. L'auteur rappelle les changements histologiques observés au cours de la menstruation et de la grossesse dans les diverses glandes à sécrétion interne et les considère comme suffisantes pour conditionner des troubles métaboliques éventuellement aptes à déclancher l'épilepsie.

Thoma.

Goldstein (Hyman). *Aspect Endocrinien de l'Enfant Débile Mental et Epileptique* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, n° 6, p. 530, 22 sept. 1922).

Leiner (Joshua H.). *Dyscrasies Endocriniennes dans la production des Etats Epileptiques* (New-York med. J., p. 16, 6 juillet 1921). — L'auteur accumule faits et arguments en vue de démontrer que les altérations des glandes à sécrétion interne dominent l'étiologie de l'épilepsie.

E. F.

Trémophilie familiale émotive épisodique, Tremblement sénile permanent apparu après ictus, par MM. Roger, Aymès et Pourtal. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône, in Marseille méd.* p. 478-484.

Le malade présenté par M. H. Roger, G. Aymès et Pourtal est un homme de 62 ans, atteint, depuis 8 ans, après un ictus, d'un tremblement continu des membres (ne prédominant pas du côté légèrement hémiparésié), et surtout de secousses branlantes de la tête. Le père de cet homme fut atteint d'un tremblement analogue à l'âge de 60 ans Lui-même, ainsi qu'un de ses frères et sa fille, ont depuis l'enfance une aptitude trémulante, se développant passagèrement sous l'influence d'états affectifs (trémophilie familiale émotive).

A.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'Incontinence essentielle d'Urines par la méthode des injections épidurales, par MARTIN LAVAL. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 12 mai 1922, in *Marseille méd.*, p. 874-878.

6 cas traités par le sérum physiologique pur, sans cocaïne : 10, puis 15 et 20 cent. cubes. Dans 4 cas succès complet, dont 3 assez éloignés pour être considérés comme définitifs ; deux cas d'espacement des mictions. H. ROGER.

Démence mortelle postopératoire, par L. HAYEM. *Soc. de chir., Marseille*, 13 nov. 1922, in *Marseille méd.*, 1923, p. 266.

Une jeune femme, sans antécédents nerveux, fait 4 jours après une hystérectomie subtotale pour fibrome hémorragique (anesthésie rachidienne avec 8 centigr. de syncaïne), des signes d'excitation cérébrale, sans fièvre, puis le 10e jour un délire érotique particulièrement violent, plus tard des idées de persécution, qui nécessitèrent l'internement. Mort 48 jours après l'intervention. H. ROGER.

Les Petits Mentaux, leur hospitalisation, par WAHL. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 12 mai 1922, in *Marseille méd.*, 1er août 1922, p. 705-718.

Plaidoyer en faveur de la création de services ouverts pour les mentaux non internables. H. R.

Trocart pour Rachicentèse. *Soc. de chir. de Marseille*, 30 janvier 1922, in *Marseille méd.*, p. 449.

Trocart en forme de petite épée, ce qui le met bien en main. La garde est formée par deux ajutages d'écoulements qui facilitent l'évacuation du L. C.-R. ; il suffit d'imprimer une demi-tour pour avoir un des ajutages tourné en bas. Un embout allongé monté sur la seringue s'engage dans la poignée du trocart au delà des orifices des ajutages, pour permettre facilement l'aspiration, l'injection et le barbotage nécessaire pour la rachianesthésie. H. ROGER.

Un cas de Mort sous Rachianesthésie, par L. HAYEM. *Soc. de chir. Marseille*, 20 février 1922, *Marseille méd.*, p. 453-459.

Après avoir rappelé deux cas de mort antérieurement publiés à Marseille, l'un par Imbert, l'autre par Bonnal, (8 centigr. d'allocaïne dans ce cas), Hayem rapporte son cas personnel : mort survenue 10 minutres après l'injection de 1 cm. c. d'allocaïne à 5 %, soit 8 cgr. environ, chez un malade atteint de hernie étranglée avec léger fléchissement cardiaque.

M. de Vernejoul a eu un cas de mort avec 8 centigr. de syncaïne.

M. Férian a observé un décès avec 1 cent. cube et demi de syncaïne à 8 %.

M. Gamel, dans un décès avec 8 centig. de syncaïne, incrimine plus l'état général grave que l'anesthésique.

M. Escat, après avoir rappelé les résultats de la statistique qu'il a publiée au Congrès de chirurgie de Strasbourg (2.000 rachi avec 2 morts, l'une brusque, l'autre par méningite chez 2 malades opérés par des assistants), rapporte un cas personnel récent : prostatique aseptique sans azotémie ni fléchissement cardiaque, dix centigr. de syncaïne,

pouls imperceptible après l'opération, vomissement noir et mort brusque 12 heures après.

Dans un second cas, état syncopal peu après l'injection de dix centigr. de syncaïne : injection à deux reprises de 0, 25 de caféine dans le L. C.-R. : retour rapide à l'état normal. M. Escat, fidèle à la rachianesthésie, recherche les moyens de la rendre moins nocive. Il n'a jamais recours à la stovaïne, qui provoque de l'albuminurie et qui, injectée localement sous la peau, a déterminé dans 3 cas personnels des plaques de gangrène. Il se demande s'il ne reviendra pas à la cocaïne, plus stable que les autres produits chimiques synthétiques.

H. Roger.

OUVRAGES REÇUS

Valle y Aldabalde (Rafael del), *La subconciencia.* Discurso de Récepción R. Academia Nacional de Medicina, Madrid, 18 févr. 1923.

Valobra (Nino), *Su di una speciale sindrome poliglandolare associata a grave nevrosi celiaca.* Endocrinologia e Patologia constituzionale, 1921, fasc. 2.

Vasconez (Pablo Alfonso), *Historia profana de Israel.* Brochure de 136 p., Tip. Escuela de Artes, Quito, 1921.

Weil (P.-E.), Lévy-Franckel et Juster. *Le réflexe naso-facial utilisé comme test du système sympathique.* Vie médicale, 15 sept. 1922, p. 1186.

Williamson (R.-T.), *The vibrating sensation in diseases o f the nervous system.* American J. of the med. Sc., nov. 1922, p. 715 .

Zalla (Mario), *Reperto anatomo-patologico di lesione ipofisaria in un caso di « lipodystrophia progressiva ».* Rivista di patologia nervosa e mentale, 1920, fasc. 1-2.

Zalla (Mario), *I disturbi des sonno postumi di encefalite epidemica.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1920, fasc. 11-12.

Zalla (Mario), *La cura sintomatica dell'epilessia con la feniletilmalonilurea.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1920, fasc. 11-12.

Zalla (Mario), *Sull'iperplasia della corticale surrenale.* Atti del V Congresso della Società Italiana di Neurologia, 19 octobre 1921, Rivista di Patologia nervosa e mentale, janv.-août 1922.

Zalla (Mario), *La mortalità per tubercolosi negli ammalati di mente con particolare riguardo ad eventuali rapporti tra tubercolosi e demenza precoce (in base a* 1023 *autopsie*). Atti del V Congresso della Società Italiana di Neurologia, 19 ottobre 1921. Rivista di Patologia nervosa e mentale, janv.-août 1922.

Zalla (Mario), *Osservazione cliniche su 39 casi di « sindrome parkinsoniana » postencefalitica.* Ve Congresso della Soc. Italiana di Neurologia, 19-21 octobre 1921. Riv. di Patol. nervosa e mentale, janv. avril 1922.

Zalla (Mario) et Coppola (A.), *Osservazioni sulla tera pia della paralasi progressiva (cura antiluetica e trattemento endorachideo).* Ve Congrès de la Soc. ital. de Neurol., 19 oct. 1921. Rev. di Pat. nervosa mentale, janv.-avril 1922.

Ziveri (Alberto), *Appunti de terapio medica generale nella pratica manicomiale.* Note e Riviste di Psichiatria, 1922, n° 3.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.